


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ZEITSCHRIFT

FÜR

HYGIENE

UND

INFECTIONSKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. R. KOCH, UND DR. C. FLÜGGE,

GEH. MEDICINALRATH UND DIRECTOR DES INSTITUTES FÜR INFECTIONS-KRANKHEITEN ZU BERLIN,

O. Ö. PROFESSOR UND DIRECTOR DES HYGIENISCHEN INSTITUTES DER UNIVERSITÄT BRESLAU.

VIERUNDZWANZIGSTER BAND.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT UND FÜNF TAFELN.



LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1897.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhalt.

Seite



[Aus der dermatologischen Abtheilung des Primärarztes Dr. Jadassohn
im Allerheiligen-Hospital zu Breslau.]

Zur Frage der Alkoholdesinfection.[1]

Von

Dr. **Ferdinand Epstein,**
Assistenzarzt.

Unter den vielen in den letzten Jahren zur Desinfection empfohlenen Mitteln hat kaum eines so verschiedenartige Beurtheilung erfahren und zu so vielen Discussionen Veranlassung gegeben, wie der Alkohol. So schreibt erst jüngst noch Walter:[2] „Die Frage, ob Alkohol als solcher keimtödtend wirkt, ist und wird vielfach umstritten und in verschiedenster Weise beantwortet.“ Es würde den Rahmen dieser Mittheilung ganz unnöthig erweitern, wenn ich eine genaue Uebersicht der Litteratur dieser Frage geben wollte. Nur einzelne Aeusserungen seien hier citirt.

In den achtziger Jahren glaubte Niemand, dass der Alkohol bei der Desinfection jemals eine Rolle würde spielen können. Vielmehr schien über die Desinfectionskraft dieses Körpers das letzte Urtheil und zwar in negativem Sinne gesprochen zu sein, nachdem Koch[3] im Jahre 1881 nachgewiesen hatte, dass Milzbrandsporen selbst nach monatelangem Verweilen in absolutem oder verdünntem Alkohol nicht zum Absterben gebracht werden können, ja noch mehr, dass Chemikalien, die in wässeriger Lösung als Antiseptica sich sehr wohl brauchbar erwiesen, wie z. B. Carbolsäure in (Oel oder) Alkohol gelöst auch nicht die geringste desinficirende Wirkung äussern.

---

[1] Eingegangen am 1. December 1896.

[2] Walter, Formalin als Desinfectionsmittel. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXI. S. 440.

[3] Koch, Ueber Desinfection. *Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1881.

Trotzdem finden wir seit einer Reihe von Jahren in einer grossen Zahl von chirurgischen und gynäkologischen Krankenhäusern in den Desinfectionsvorschriften die Alkoholwaschung als Glied in der Kette der vorbereitenden Manipulationen zur Erzielung eines keimfreien Operationsfeldes und steriler Hände.[1]

Fürbringer[2] war bekanntlich der Erste, welcher auf Grund von speciellen, auf die Händedesinfection gerichteten bakteriologischen und praktischen Versuchen empfahl, zwischen der Reinigung der Hände mit Seife und Bürste und der Application des Desinficiens eine Zeit lang Brennspiritus auf die Hände einwirken zu lassen. Seine Vorschrift lautet:

1. Seifenwasser und Bürste eine Minute.
2. Tauchen der Hände in Brennspiritus eine Minute.
3. 3 procentiges Carbol oder 1 bis 2 pro Mille Sublimat: eine Minute bürsten.

Fürbringer stand auf dem Standpunkte, dass die Rolle des Alkohols bei diesem Desinfectionsmodus darin bestehe, dass durch ihn eine Entfettung der Haut und dadurch nicht nur eine mechanische Säuberung, sondern auch ein besseres Eindringen der fast ausschliesslich wässerigen Desinfectionslösungen erzielt würde.

Reinicke[3] ging schon weiter und sprach dem Alkohol die Rolle eines wirklich bakterientödtenden Mittels zu, ohne jedoch seinen fettlösenden Einfluss bei der Händedesinfection zu unterschätzen. Nach Reinicke kann man sterile Hände ebensowohl durch

1. a) 5 Minuten langes Behandeln mit Wasser und Seife und
   b) darauf folgende 3 bis 5 Minuten lange Application von 90-procentigem Alkohol erzielen, als auch durch
2. 5 Minuten langes Reiben mit Alkohol.

Obgleich Krönig[4] erklärte, dass Cadaverhaut, welche mit einer Milzbrandsporenaufschwemmung eingerieben worden war, durch Alkohol nicht mehr zu desinficiren sei, so empfahl doch Ahlfeld[5] den Alkohol als alleiniges Desinficiens in der Geburtshülfe und betonte,[6] dass auch absicht-

[1] Vgl. Tillmanns: *Lehrbuch;* auch Fürbringer, Dührssen u. s. w.

[2] Fürbringer. *Untersuchungen und Vorschriften über die Desinfection der Hände des Arztes u. s. w.* Wiesbaden 1888.

[3] Reinicke, Bakteriologische Untersuchungen über die Desinfection der Hände. *Centralblatt für Gynäkologie.* 1894. Nr. 47 und *Archiv für Gynäkologie.* 1895. Bd. IL.

[4] Krönig. *Centralblatt für Gynäkologie.* 1894.

[5] Ahlfeld. *Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie.* 1893. Hft. 3.

[6] Derselbe, Die Desinfection des Fingers und der Hand u. s. w. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1895. Nr. 51.



lich inficirte Hände durch Alkohol keimfrei gemacht werden könnten. An anderer Stelle[1] hebt er ausdrücklich hervor, dass der Alkohol die Mikroben zerstört und nicht als mechanisches Desinficiens wirkt, eine Ansicht, die auch Schäffer[2] theilt. Demgegenüber berichtete Charles Leedham Green,[3] dass er sich von der Richtigkeit der Ahlfeld'schen Behauptungen nicht habe überzeugen können und verwirft die Spiritusdesinfection. In einer Erwiderung[4] an demselben Orte hält Ahlfeld die Ansicht aufrecht, dass sowohl normale Hände, als absichtlich inficirte (z. B. nach Touchiren einer Patientin mit septischer Endometritis) durch Heisswasser-Alkohol-Desinfection keimfrei gemacht werden könnten, und erklärt sich die Misserfolge Leedham Green's als durch Versuchsfehler bedingt. Trotz der immer wieder auftretenden Widersprüche gegen die Wirksamkeit des Alkohols als Desinficiens gilt dieser Körper doch bei einer Reihe von Praktikern nicht nur als keimtödtendes Mittel, sondern sogar als gutes Antisepticum. So spricht z. B. Schmitt[5] von der „zweifellos vorhandenen, starken baktericiden Kraft des Alkohols“.

Landsberg[6] erklärt die relativ günstigen Erfolge anderer Forscher (Fürbringer u. s. w.) mit alkoholischen Lösungen für Scheinerfolge, welche durch die Austrocknung der Haut und die damit verbundene Erschwerung der Präparatentnahme bedingt werden; dagegen ist Petruschky[7] der Ansicht, „dass die Desinfection glatter Hautflächen allein mit Alkohol und Aether unter mechanischer Entfernung der obersten Epidermisschuppenschicht nicht nur möglich, sondern auch relativ leicht ausführbar sei“.

In der oben erwähnten Arbeit[8] betonte Ahlfeld, dass der Alkohol nur dann mit Sicherheit wirkt, wenn die Hand vorher durch Wasser erweicht ist und machte zur Erklärung dieser Thatsache bakteriologische Versuche, durch welche er feststellte, dass die baktericide Wirkung des Alkohols sich nur auf feuchte Mikroorganismen erstrecke, nicht aber auf

---

[1] Ahlfeld. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1896. Nr. 6.

[2] Schäffer. *Therapeutische Monatshefte.* Juli 1895.

[3] Charles Leedham Green, Versuche über Spiritusdesinfection. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1896. Nr. 23.

[4] Ahlfeld, Einige Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit des Hrn. Ch. L. Green. *Ebenda.*

[5] Adolf Schmitt, Chirurgische Mittheilungen für die Praxis. *Münchener med. Wochenschrift.* Juni 1896.

[6] Landsberg, Zur Desinfection der menschlichen Haut mit besonderer Berücksichtigung der Hände. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1888. Nr. 7.

[7] Petruschky, Untersuchung über Infection mit pyogenen Kokken. *Diese Zeitschrift.* Bd. XVII.

[8] *Deutsche med. Wochenschrift.* 1895. Nr. 51.



trockene. Er glaubt, dass diese Differenz auf dem Diffusionsstrom beruhe, welcher beim Contact von feuchten Massen mit Alkohol entsteht.

Um die Bedingungen zu ermitteln, unter welchen die vielfach bezweifelte Desinfectionswirkung des Alkohols eintreten könne, ging ich von den zuletzt erwähnten Untersuchungen Ahlfeld's aus.

Zuerst einige Worte über die Technik. Ahlfeld verwendete bei seinen Untersuchungen Seidenfäden, die er mit Aufschwemmungen von Bakterienculturen inficirte.[1] Ich benutzte die gleiche Methode, um möglichst mit den Ahlfeld'schen vergleichbare Resultate zu erhalten, obwohl ich mir wohl bewusst war, dass dieses Vorgehen keineswegs einwandsfrei ist; denn, so urtheilt auch Gotschlich,[2] „diese sehr handliche Methode hat nach Geppert ihre Nachtheile, indem sich an den Seidenfäden feste, sehr schwer durchdringliche Krusten von Bakterien bilden können, und andererseits im Innern des Fadens das angewendete Desinfectionsmittel so fest haftet, dass es nach beendigter Einwirkungsdauer nur sehr schwer wieder entfernt werden kann". — Man kann aber die Fehler dieser Methode erheblich verringern, wenn man in folgender Weise verfährt: Statt, wie Behring[3] es vorschreibt, die Seidenfäden zur Erhaltung ihres festen Gefüges im strömenden Dampfe zu sterilisiren, desinficirte ich dieselben durch trockene Hitze. Man erzielt dadurch, dass der Contact der einzelnen Fasern sich erheblich lockert; immerhin gelang es mir stets (bei vorher gut gedrehten Fäden) bei vorsichtiger Handhabung während der erforderlichen Manipulationen die losen Fasern, ohne dass sie sich vollständig aufrollten und auseinanderfielen, bis zum Ende des Versuches (Einbringen in Bouillon) zusammenzuhalten. In letzterer Flüssigkeit, die zur Erzielung einer möglichst starken Verdünnung des, wenn auch in minimalen Mengen mit übertragenen Desinficiens stets in sehr reichlicher Menge (nahezu $^3/_4$ des Volumens des Reagenzglases) zur Verwendung kam, schüttelte ich die Fäden auf und erzielte dadurch, dass hier die Fäden völlig in ihre einzelnen Fasern zerfielen.

Die Vorzüge dieser Modification leuchten ein. Erstens kann bei so lockerem Gefüge der einzelnen Seidenfädenfasern von einer schwer durchdringlichen Bakterienkrustenbildung kaum die Rede sein; zweitens kann das Desinficiens unschwer bis ins Innere des Fadens vordringen und wird drittens nach beendigter Einwirkungsdauer dadurch, dass der Faden nunmehr auseinanderfällt, in gleichmässiger Weise verdünnt. Bemerken will

[1] Koch'sche Methode.

[2] Gotschlich, Die Absterbebedingungen der Bakterien. Flügge's *Mikroorganismen*. 1896. S. 448.

[3] Behring, Desinfection. *Ges. Abhandlungen*. S. 313.



ich noch, dass ich, bevor der Faden in die Nährbouillon übergeimpft wurde, denselben mit einer gut greifenden Pincette fasste und ihn rasch durch einige energische Schleuderbewegungen von dem anhaftenden Desinficiens soweit als möglich mechanisch befreite. Von einer Abspülung der Fäden in sterilem Wasser vor dem Einbringen in die Nährbouillon musste ich, da es sich zunächst um die Nachprüfung der Ahlfeld'schen Versuche handelte, absehen, weil hierbei eine gleichzeitige Beeinflussung der Fäden durch Alkohol und Wasser, wenn auch nur für Secunden, vermieden werden musste.

Dass auch mit der oben angegebenen Modification die Seidenfädenmethode natürlich noch nicht das Ideal der Desinfectionsuntersuchungsarten darstellt, will ich zugeben, jedoch kann ich behaupten, dass sie dasselbe leistet, wie die von anderer Seite empfohlene Methode mit Benutzung von Filtrirpapierstückchen, welche ich häufig zum Vergleiche und zur Controle verwendete, ohne differente Resultate zu erzielen.

Was speciell noch die Mitübertragung einer gewissen Quantität der Desinfectionslösung in die Nährbouillon anlangt, so will ich nur noch betonen, dass, wie schon R. Meyer[1] hervorgehoben hat, alle unsere üblichen Methoden zur Bestimmung der Desinfectionskraft eines Mittels nur relative Werthe geben und ferner, dass in der vorliegenden Arbeit nur Vergleiche zwischen der Wirksamkeit der unter variablen Verhältnissen (das ist in der Combination mit Alkohol) angewendeten Desinfectionsmittel angestellt werden sollten; daher ist die Wahl einer handlichen Methode, welche zwar mit kleinen Fehlern, die, wenn überhaupt, bei allen diesen Versuchen in gleicher Weise zur Geltung kommen, behaftet ist, wohl gerechtfertigt.

Die durch trockene Hitze sterilisirten Seidenfäden wurden in zwei Tage alte Bouillonculturen der betreffenden Bakterienart eingelegt und zwölf Stunden im Brütofen bei 37° gehalten. Nach dieser Zeit wurden die Fäden in sterile Petri'sche Schalen aufgelegt und zum Trocknen auf den Brütschrank gestellt. Als Kriterium der gelungenen Austrocknung wurde es angesehen, wenn die Fäden, auf Wasser gebracht, längere Zeit an der Oberfläche schwammen. (Wenn man beim Trocknen der Fäden, das an der Innenseite des Deckels der Petri'schen Schale bald in grossen Tropfen sich niederschlagende Condenswasser häufig durch Abschleudern entfernt, erzielt man in 24 bis 36 Stunden trockene Fäden, besonders wenn man beim Auflegen vermeidet einen Ueberschuss von Bouillon in die Petri'sche Schale zu bringen.)

---

[1] R. Meyer, Untersuchungen über die Wirkung des Argentum-Caseïns u. s. w. *Inaug.-Diss.* Breslau 1894.



Zur Erzielung möglichst gleichmässiger Versuche wurde speciell darauf geachtet, dass einerseits stets gleich lange und gleich starke Seidenfäden benutzt wurden und dass andererseits bei den einzelnen Versuchsreihen alle Bakterienfäden aus denselben Bakterienaufschwemmungen stammten, so dass stets hinsichtlich der Quantität und, was ebenfalls von Bedeutung ist, der Qualität (Widerstandsfähigkeit) des zu desinficirenden Materials thunlichst gleiche Verhältnisse geschaffen wurden.

Zum Impfen wurden Culturen von Pyocyaneus, Prodigiosus, Staphylococcus pyogenes aureus und sporogener Milzbrand verwendet.

Selbstverständlich wurden die Fäden während der Procedur des Trocknens und auch späterhin vor einer dauernden Einwirkung nicht nur des directen Sonnenlichtes, sondern auch des diffusen Tageslichtes geschützt (vgl. Behring.)[1]

Ich konnte bei einer grossen Reihe von Versuchen in Uebereinstimmung mit Ahlfeld und Vahle constatiren, dass Fäden, welche vor dem Einlegen in den Alkohol in sterilem Wasser bis zum Untersinken (Ahlfeld und Vahle liessen die Fäden 5 Minuten in H_2O) verweilt hatten, durch den Alkohol in längerer oder kürzerer Zeit abgetödtet werden konnten, während solche Fäden, welche trocken in den Alkohol kamen, nach derselben Expositionszeit noch Culturen ergaben. Es lag darnach sehr nahe, zu untersuchen, ob nicht durch die bei der Verwendung von feuchten Objecten erzielte Verdünnung des Alkohols die bessere Desinfectionswirkung erzielt würde. Zu diesem Zwecke verglich ich mit Hülfe derselben Methode die Desinfectionskraft des Alcohol absolutissimus, des Alcohol absolutus (96 bis 98 Procent), und des 80-, 50-, 40- und 25-procentigen Spiritus.

Verwendet wurden hierbei Fäden, die mit Pyocyaneus, Prodigiosus und Staphylococcus pyogenes aureus beladen waren. Die Resultate sind aus Tabelle I, II und III ersichtlich. (Die an der linken Seite der Tabellen stehenden Minutenzahlen bezeichnen die Dauer, während welcher die Fäden in der betreffenden Flüssigkeit belassen worden waren). Man ersieht aus diesen Tabellen, dass bei fallender Concentration des Alkohols bis zu etwa 50 Proc. die Desinfectionskraft zunimmt, während bei weiterer Verdünnung wieder eine Abnahme der Wirkung eintritt.

Die Desinfectionskraft des 50procentigen Spiritus ist aber immerhin noch eine recht schwache. Man ersieht dies schon daraus, dass, obgleich bei diesen Versuchen Bakterienfäden verwendet wurden, welche bereits über 1 Woche, ja sogar zum Theil 3 bis 4 Wochen lang in ausgetrock-

[1] Behring, a. a. O.

Tabelle I.

Pyocyaneusfäden vom 10./IV. Versuch vom 1./V. 1896.

Zeit	Alcohol absolutissimus	Alcohol absolutus	80 procent. Spiritus	50 procent. Spiritus	40 procent. Spiritus	25 procent. Spiritus
3 Minuten	+ 2./V.	+ 2./V.	+ 2./V.	— 2./V. — 3./V. + 4./V.	+ 2./V.	+ 1./V.
5 „	+ 2./V.	+ 2./V.	+ 2./V.	— 2./V. — 4./V. — 5./V. — 10./V.	— 2./V. + 3./V.	+ 1./V.
10 „	+ 2./V.	+ 2./V.	+ 2./V.	— 2./V. — 5./V. — 11./V.	— 2./V. — 6./V. — 11./V.	+ 1./V.

Tabelle II.

Prodigiosusfäden vom 20./IV. Versuch vom 29./IV. 1896.

Zeit	Alcohol absolutissimus	Alcohol absolutus	80 procent. Spiritus	50 procent. Spiritus	40 procent. Spiritus	25 procent. Spiritus
3 Minuten	+ 30./IV.	+ 30./IV.	+ 30./IV.	— 30./IV. + 1./V.	+ 30./IV.	+ 30./IV.
5 „	+ 30./IV.	+ 30./IV.	— 30./IV. + 1./V.	— 30./IV. — 1./V. + 2./V.	— 30./IV. + 1./V.	+ 30./IV.
10 „	+ 30./IV.	+ 30./IV.	— 30./IV. — 2./V. + 3./V.	— 30./IV. — 4./V. + 6./V.	— 30./IV. + 1./V. + 3./V.	+ 30./IV.

Tabelle III.

Staphylokokkenfäden vom 22./IV. Versuch vom 20./V. 1896.

Zeit	Alcohol absolutissimus	Alcohol absolutus	80 procent. Spiritus	50 procent. Spiritus	40 procent. Spiritus	25 procent. Spiritus
3 Minuten	+ 21./V.	+ 21./V.	+ 21./V.	+ 21./V.	+ 21./V.	+ 21./V.
5 „	+ 21./V.	— 21./V. + 22./V.	— 21./V. — 22./V. + 23./V.	— 21./V. — 23./V. + 25./V.	— 21./V. + 22./V.	+ 21./V.
10 „	+ 21./V.	+ 21./V.	— 21./V. + 23./V.	— 21./V. — 25./V. — 30./V.	— 21./V. — 23./V. + 25./V.	+ 21./V.

netem Zustande sich befunden hatten, und welche auch sonst — allerdings nur zeitweise — anderen schädigenden Einflüssen, wie z. B. der Belichtung, ausgesetzt waren, dass von diesen Fäden nur beim Pyocyaneusversuche nach 5 Minuten langer Einwirkung des 50procentigen Spiritus eine völlige Abtödtung erzielt wurde, während beim Staphylococcus- und Prodigiosusversuche in dieser Zeit (bei letzterem auch noch nach 10 Min. langer Einwirkungsdauer) nur eine temporäre Entwickelungshemmung beobachtet werden konnte. Dass Alkohol, sowie seine Verdünnungen (1:1 und 1:2) auf Bacillensporen ohne jeden schädigenden Einfluss ist, hat schon Koch gezeigt.

Trotzdem beweisen die Tabellen I, II und III, dass der Alkohol (d. h. der entsprechend verdünnte) an sich, wenn auch in geringem Grade, keimtödtend wirkt.

Uebrigens gilt bereits in praxi der 50procent. Alkohol als vertrauenerweckendes Desinficiens: so empfiehlt Ahlfeld[1] in seiner neuesten Publication, bei septischer Endometritis den Uterus mit 50procentigem Spiritus auszuwaschen; er behauptet, nach dieser „gründlichen Desinfection“ stets „fieberlose Wochenbetten oder nur geringfügige Temperatursteigerungen“ beobachtet zu haben.

Nach dieser Erfahrung und den oben berichteten Resultaten erschien die Entdeckung Koch's,[2] dass nämlich Desinficientien, wie z. B. Carbolsäure, in Alkohol gelöst, nicht die geringste keimtödtende Wirkung äussern, um so wunderbarer. Denn es erscheint auf den ersten Blick nicht leicht verständlich, warum die Combination (und zwar in der Form einer blossen Lösung) zweier Stoffe, von denen jeder für sich ein mehr oder minder kräftiges Antisepticum ist, zur Desinfection nicht zu brauchen sein sollte.

Offenbar musste hier die Concentration des Alkohols eine bedeutende Rolle spielen. Dass nämlich durch hohe Concentration dem Spiritus besondere Eigenschaften, die ihn zum Desinficiens ungeeignet machen, verliehen werden, geht aus den obigen Tabellen deutlich hervor. Der 80gradig und höher procentuirte Alkohol zeigte überhaupt keine keimtödtende Wirkung mehr.

Ich ging daher daran, Stoffe, die in wässerigen Lösungen sich als mehr oder minder gute Desinficientien gezeigt hatten, auf ihre Desinfectionskraft in alkoholischen Lösungen (stärkerer und schwächerer alkoholischer Concentration) zu prüfen. Die Versuche wurden mit Sublimat, Carbol, Lysol und Thymol angestellt und, soweit dies chemisch möglich war,

[1] Ahlfeld, Giebt Tympania uteri eine Indication u. s. w. *Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshülfe.* Bd. XXXV. S. 176.

[2] Koch, a. a. O.

Lösungen dieser Körper in Alcohol absolutissimus in 80-, 50-, und 25procentigem Spiritus und in Wasser hergestellt und verwendet.

Als Testobjecte dienten Bakterienseidenfäden, die fast stets möglichst frisch und lebenskräftig in Gebrauch genommen wurden, während — wie schon erwähnt — die bei den vorigen Versuchen verwendeten meist mehrere Tage in ausgetrocknetem Zustande sich befunden hatten, um bei der geringen Desinfectionskraft des Alkohols, überhaupt eine Desinfectionswirkung hervortreten zu lassen.

Zur Verwendung kamen: Pyocyaneus, Prodigiosus, Staphylococcus pyogenes aureus und sporogener Milzbrand.

Was zunächst das **Sublimat** anlangt, so benutzte ich nur Lösungen von 1 pro mille und erzielte damit folgende Resultate:

Tabelle IV.

Prodigiosusfäden vom 29./VI. 1896. Versuch vom 1./VII. 1896.

Sublimatlösungen 1 pro mille.

Zeit	25 procent. Spiritus	50 procent. Spiritus	80 procent. Spiritus	Alcohol absol.	Wasser
3 Minuten	+ 2./VII.	— 2./VII. — 3./VII. + 4./VII.	+ 2./VII.	+ 2./VII.	+ 2./VII.
5 „	— 2./VII. — 3./VII. + 4./VII.	— 2./VII. — 4./VII. — 10./VII.	+ 2./VII.	+ 2./VII.	+ 2./VII.
10 „	— 2./VII. — 4./VII. — 10./VII.	— 2./VII. — 4./VII. + 10./VII.	— 2./VII. — 3./VII. — 4./VII. + 5./VII.	+ 2./VII.	— 2./VII. — 4./VII. — 10./VII.

Tabelle V.

Pyocyaneusfäden vom 30./VI. 1896. Versuch vom 1./VII. 1896.

Sublimatlösungen 1 pro mille.

Zeit	25 procent. Spiritus	50 procent. Spiritus	80 procent. Spiritus	Alcohol absol.	Wasser
3 Minuten	+ 2./VII.	— 2./VII. + 3./VII.	+ 2./VII.	+ 2./VII.	+ 2./VII.
5 „	— 2./VII. — 3./VII. + 5./VII.	— 2./VII. — 4./VII. — 10./VII.	+ 2./VII.	+ 2./VII.	+ 2./VII.
10 „	— 2./VII. — 4./VII. — 10./VII.	— 2./VII. — 4./VII. — 10./VII.	— 2./VII. — 3./VII. + 3./VII.	+ 2./VII.	— 2./VII. — 4./VII. — 10./VII.



Tabelle VI.

Staphylococcenfäden vom 29./VI. 1896. Versuch vom 1./VII. 1896.

Sublimatlösungen 1 pro mille.

Zeit	25 procent. Spiritus	50 procent. Spiritus	80 procent. Spiritus	Alcohol absol.	Wasser
3 Minuten	? 2./VII. + 3./VII.	— 2./VII. — 3./VII. + 4./VII.	— 2./VII. + 3./VII.	+ 2./VII.	— 2./VII. + 3./VII.
5 „	+ 2./VII.	— 2./VII. — 4./VII. — 10./VII.	— 2./VII. — 3./VII. + 4./VII.	+ 2./VII.	— 2./VII. — 3./VII. + 4./VII.
10 „	— 2./VII. — 3./VII. — 10./VII.	— 2./VII. — 4./VII. — 10./VII.	— 2./VII. — 4./VII. — 10./VII.	+ 2./VII.	— 2./VII. — 4./VII. — 10./VII.

Tabelle VII.

Seidenfäden mit sporogenem Milzbrand vom 4./VIII. 1896.
Versuch vom 7./VIII. 1896.

Sublimatlösungen 1 pro mille.

Zeit	25 procent. Spiritus	50 procent. Spiritus	80 procent. Spiritus	Alcohol absol.	Wasser
5 Minuten	+ 8./VIII.	+ 8./VIII.	+ 8./VIII.	+ 8./VIII.	+ 8./VIII.
10 „	— 8./VIII. — 9./VIII. + 10./VIII.	— 8./VIII. — 10./VIII. + 11./VIII.	— 8./VIII. + 9./VIII.	+ 8./VIII.	— 8./VIII. + 9./VIII.
20 „	— 8./VIII. — 9./VIII. — 10./VIII. + 12./VIII.	— 8./VIII. — 10./VIII. — 12./VIII. — 20./VIII.	— 8./VIII. + 10./VIII.	+ 8./VIII.	— 8./VIII. — 10./VIII. + 13./VIII.
30 „	— 8./VIII. — 12./VIII. — 20./VIII.	— 8./VIII. — 12./VIII. — 20./VIII.	— 8./VIII. — 10./VIII. + 12./VIII.	+ 8./VIII.	— 8./VIII. — 20./VIII.

Carbol wurde in 3procentigen Lösungen geprüft. Die Resultate sind aus Tabelle VIII und IX ersichtlich.



Tabelle VIII.

Prodigiosusfäden vom 15./VII. Versuch vom 16./VII. 1896.

Carbollösungen 3 procentig.

Zeit	25 procent. Spiritus	50 procent. Spiritus	80 procent. Spiritus	Alkohol absol.	Wasser
3 Minuten	+ 17./VII.	— 17./VII. — 19./VII. + 20./VII.	+ 17./VII.	+ 17./VII.	+ 17./VII.
5 „	— 17./VII. — 18./VII. + 20./VII.	— 17./VII. — 19./VII. — 25./VII.	+ 17./VII.	+ 17./VII.	— 17./VII. + 18./VII.
10 „	— 17./VII. — 20./VII. — 25./VII.	— 17./VII. — 19./VII. — 25./VII.	— 17./VII. — 19./VII. + 20./VII.	+ 17./VII.	— 17./VII. — 20./VII. — 25./VII.

Tabelle IX.

Pyocyaneusfäden vom 18./VII. 1896. Versuch vom 19./VII. 1896.

Carbollösungen 3 procentig.

Zeit	25 procent. Spiritus	50 procent. Spiritus	80 procent. Spiritus	Alcohol absol.	Wasser
3 Minuten	+ 20./VII.	— 20./VII. — 22./VII. — 30./VII.	+ 20./VII.	+ 20./VII.	+ 20./VII.
5 „	? 20./VII. + 21./VII.	— 20./VII. — 22./VII. — 30./VII.	— 20./VII. — 22./VII. + 23./VII.	+ 20./VII.	— 20./VII. — 22./VII. + 23./VII.
10 „	— 20./VII. — 22./VII. — 30./VII.	— 20./VII. — 22./VII. — 30./VII.	— 20./VII. — 23./VII. + 24./VII.	+ 20./VII.	— 20./VII. — 23./VII. — 30./VII.

Von **Lysol** benutzte ich 1 procentige Lösungen (vgl. Tabelle X und XI).

Tabelle X.

Prodigiosusfäden vom 21./VII. 1896. Versuch vom 22./VII. 1896.

Lysollösungen 1 procentig.

Zeit	25 procent. Spiritus	50 procent. Spiritus	80 procent. Spiritus	Alcohol absol.	Wasser
3 Minuten	+ 23./VII.	— 23./VII. — 25./VII. + 26./VII.	— 23./VII. + 24./VII.	+ 23./VII.	+ 23./VII.



Tabelle X. (Fortsetzung.)

Zeit	25 procent. Spiritus	50 procent. Spiritus	80 procent. Spiritus	Alcohol absol.	Wasser
5 Minuten	— 23./VII. — 25./VII. + 26./VII.	— 23./VII. — 28./VII. — 2./VIII.	— 23./VII. — 25./VII. + 26./VII.	— 23./VII. + 24./VII.	+ 23./VII.
10 „	— 23./VII. — 28./VII. — 2./VIII.	— 23./VII. — 28./VII. — 2./VIII.	— 23./VII. — 28./VII. — 2./VIII.	+ 23./VII.	— 23./VII. — 27./VII. — 2./VII.

Tabelle XI.

Staphylokokkenfäden vom 19./VII. 1896. Versuch vom 20./VII. 1896.

Lysollösungen 1 procentig.

Zeit	25 procent. Spiritus	50 procent. Spiritus	80 procent. Spiritus	Alcohol absol.	Wasser
3 Minuten	+ 21./VII.	— 21./VII. — 22./VII. + 23./VII.	+ 21./VII.	+ 21./VII.	+ 21./VII.
5 „	+ 21./VII.	— 21./VII. — 26./VII. — 30./VII.	— 21./VII. + 22./VII.	+ 21./VII.	+ 21./VII.
10 „	— 21./VII. — 23./VII. — 30./VII.	— 21./VII. — 26./VII. — 30./VII.	— 21./VII. — 25./VII. — 30./VII.	— 21./VII. + 22./VII.	— 21./VII. — 25./VII. — 30./VII.

Was das **Thymol** anlangt, so nahm ich zunächst $^1/_2$procentige Lösungen.

Tabelle XII.

Prodigiosusfäden vom 29./VII. 1896. Versuch vom 31./VII. 1896.

Thymollösungen (a) 0·5 procentig.

Zeit	25 procent. Spiritus	50 procent. Spiritus	80 procent. Spiritus	Alcohol absol.	Wasser
3 Minuten	in 25procent. Spiritus ist Thymol in dieser Concentration (0·5 Proc.) nicht löslich	— 1./VIII. — 2./VIII. + 3./VIII.	+ 1./VIII.	+ 1./VIII.	in Wasser in dieser Concentration nicht löslich
5 „		— 1./VIII. — 5./VIII. — 10./VIII.	— 1./VIII. — 3./VIII. + 4./VIII.	+ 1./VIII.	
10 „		— 1./VIII. — 5./VIII. — 10./VIII.	— 1./VIII. — 5./VIII. — 10./VIII.	+ 1./VIII.	

Da dieser Körper in der genannten Concentration in Wasser und auch in 25procentigem Spiritus nicht löslich ist, so fehlen in der betreffenden Tabelle (XII) die Befunde in der ersten und letzten Colonne.

Um aber gleichwohl bei diesem, namentlich in neuerer Zeit als Mundantisepticum vielfach empfohlenen Mittel einen entsprechenden Vergleich zwischen wässerigen und spirituösen Lösungen anstellen zu können, so verwendete ich bei einer zweiten Versuchsreihe Lösungen von 1 : 1100, in welchem Verhältniss sich das Thymol auch in Wasser löst.

Tabelle XIII.

Prodigiosusfäden vom 29./VII. 1896. Versuch vom 31./VII. 1896.

Thymollösungen (b) 1 : 1100.

Zeit	25 procent. Spiritus	50 procent. Spiritus	80 procent. Spiritus	Alcohol absol.	Wasser
3 Minuten	+ 1./VIII.	— 1./VIII. + 2./VIII.	+ 1./VIII.	+ 1./VIII.	+ 1./VIII.
5 „	— 1./VIII. — 2./VIII. + 3./VIII.	— 1./VIII. — 3./VIII. + 5./VIII.	— 1./VIII. + 2./VIII.	+ 1./VIII.	— 1./VIII. + 2./VIII.
10 „	— 1./VIII. + 3./VIII.	— 1./VIII. — 6./VIII. — 10./VIII.	— 1./VIII. — 4./VIII. + 5./VIII.	+ 1./VIII.	— 1./VIII. — 3./VIII. + 4./VIII.

Aus der Betrachtung aller dieser Tabellen geht hervor, dass ich bei der Lösung der betreffenden Desinficientien in 50procentigem Spiritus stets bessere Resultate erzielte, als bei der Lösung derselben Körper in Wasser oder in stärker oder schwächer alkoholischen Flüssigkeiten.

Ferner geht aus den Tabellen die fast absolute Unwirksamkeit des Alcohol absolutus und der mit ihm hergestellten Lösungen hervor.[1] Etwas besser, wenn auch noch sehr schwach desinficirend, wirken Lösungen, die mit 80procentigem Spiritus hergestellt wurden. Was das Thymol anlangt, so geht aus Tabelle XIII hervor, dass auch in der schwachen Concentration von 1 : 1100 dieses Desinficiens in 50procentiger spirituöser Lösung doch noch eine desinficirende Wirkung äussert, die, wenn sie auch erheblich schwächer ist als die einer entsprechenden 0·5procent. Thymollösung, dennoch die des blossen 50procentigen Spiritus übertrifft (vergl. Tabelle II).

[1] Vgl. Koch, a. a. O.

Das auch für andere Antiseptica die Combination mit 50 procentigem Spiritus eine Erhöhung ihrer Desinfectionskraft im Vergleich zu wässerigen Lösungen derselben Desinficientien bedingen wird, dürfte nicht unmöglich erscheinen. Für Formalin hat dies Walter[1] bereits festgestellt. Er schreibt in seiner Arbeit, die zu einer Zeit erschien, als der grösste Theil der hier mitgetheilten Versuche bereits erledigt war: „Man sieht also, dass das, was 50 procentiger Alkohol und 10 procentiges Formalin allein nicht vermögen, durch beide zusammen geleistet wird," und fordert ausdrücklich dazu auf: „diese Thatsache, die für die Praxis von grosser Bedeutung sein dürfte, genauer zu untersuchen."

Warum die spirituösen Lösungen von Desinficientien besser wirken als die wässerigen, das könnte man wohl am einfachsten auf Grund der nachgewiesenen Desinfectionskraft des mit Wasser verdünnten Alkohols als eine Addition dieser Wirkung zu der des Desinficiens selbst erklären. Die fettlösenden Eigenschaften des Alkohols, auf welche Fürbringer seine guten Erfolge in der Praxis zurückführte, können zur Erklärung meiner Versuchsergebnisse nicht verwerthet werden, weil meine Seidenfäden fettfrei waren; die Bedeutung der Entfettung wird wohl auch deshalb hier keine ausschlaggebende sein, weil ja dem absoluten Alkohol diese Eigenschaft in höherem Grade zukommt, als dem verdünnten Alkohol — und trotzdem der erstere im Experiment nicht baktericid wirkt. Diese auffallende Eigenschaft des absoluten Alkohols hat eine von Günther[2] hervorgehobene Analogie mit der Unmöglichkeit, mit rein alkoholischen Lösungen von basischen Anilinfarbstoffen Kerne und Bakterien zu färben, bezw. mit wässerigen Lösungen gefärbte durch absoluten Alkohol zu entfärben. Die von Günther gegebene Erklärung für die letztere Thatsache, dass nämlich zur Färbung, bezw. Entfärbung eine gewisse Quellung der Zelle, bezw. des Bakterienleibes nothwendig sei, welche nicht der Alkohol, wohl aber das Wasser zu leisten vermöge, könnte auf die Differenzen in der desinficirenden Wirkung des absoluten Alkohols und des Spiritus übertragen werden — aber auch sie ist rein hypothetischer Natur und die von Koch[3] erwiesene Thatsache, dass trockene Milzbrandsporen durch Carbolsäuredämpfe bei 75°, bezw. 55° getödtet werden, beweist jedenfalls, dass auch eine chemische Desinfection ohne Wasserquellung möglich ist. Doch muss eine besondere Einwirkung des absoluten Alkohols auf die Bakterien im Gegensatz zu der seiner wässerigen Verdünnungen nothwendiger Weise postulirt werden, und es liegt gewiss nahe, die bei der

[1] R. Walter, Formalin als Desinfectionsmittel. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXI. S. 440.

[2] Günther. *Einführung in das Studium der Bakteriologie.* 4. Aufl. 1895.

[3] R. Koch, a. a. O.



Desinfection und die bei der Tinction gemachten Erfahrungen gemeinschaftlich auf diese uns noch unbekannte Eigenschaft des Alkohols zurückzuführen.[1]

Eine Eigenschaft des Spiritus und der spirituösen Lösungen der Desinfectionsmittel möchte ich noch hervorheben, die mir bei meinen Versuchen aufgefallen ist und die vielleicht auch etwas zur Erklärung der Thatsachen beitragen kann, warum spirituöse Lösungen besser desinficiren als wässerige. Trockene Fäden sinken nämlich in allen spirituösen Lösungen viel leichter und schneller unter, als in rein wässerigen. Um diese Erscheinung in grösserem Maassstabe zu studiren, machte ich folgenden Versuch: Ich füllte in 8 Standgläser von 30 ^{cm} Höhe bis zu gleichem Niveau 1. Wasser und ferner Alkohol in steigender Concentration (von 50 bis 100 Procent) und liess zu gleicher Zeit trockene, mit Bakterien geimpfte Seidenfäden in die Standgefässe fallen. Man konnte nun deutlich sehen, wie auf dem Wasser der Faden längere Zeit (bis zu 4 Minuten) schwamm, um dann langsam auf den Boden des Gefässes zu fallen, während die Zeiten, innerhalb deren der Faden zum Sinken kam und den Boden erreichte, in den übrigen Gefässen mit steigender Alkoholconcentration rapide abnahmen. Doch ist zu bemerken, dass schon bei 35 procentigem Spiritus das Versinken des Fadens nahezu momentan eintrat, so dass bei den höheren Concentrationen dann kaum mehr erhebliche Differenzen zwischen den Fallzeiten der Fäden zu constatiren waren. Bei Zusatz von Desinficientien (Sublimat, Carbol, Lysol) in den oben angegebenen Concentrationen änderten sich diese Verhältnisse nicht.

Das Antisepticum dringt also mit Hülfe des Spiritus viel schneller in das zu desinficirende Object ein — wobei die Fettlösung, wie gesagt, keine Rolle spielen kann. Diese schnelle Imbibitionsfähigkeit hat aber natürlich auch der absolute Alkohol; man müsste also annehmen, dass bei dem letzteren die die Desinfection verhindernde Eigenschaft so gross ist, dass die gute Imbibition nichts nützt, aber man wird der letzteren überhaupt höchstens nur eine die desinficirende Wirkung unterstützende Bedeutung zuschreiben können, nachdem einmal bewiesen ist, dass ein verdünnter Spiritus an sich eine desinficirende Kraft hat.

Wichtiger, aber auch leichter als die Entscheidung dieser theoretisch gewiss sehr interessanten Fragen erschien es mir, auf Grund der bisher

[1] Es ist vielleicht interessant, darauf hinzuweisen, dass die Desinfectionskraft antiseptischer Mittel in Fett bezw. in Salben ganz ebenso wie in Alkohol von der Gegenwart von Wasser abhängig ist. Vgl. Breslauer. *Diese Zeitschrift.* Bd. XX „Ueber die antibakterielle Wirkung der Salben mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Constituentien auf den Desinfectionswerth."



mitgetheilten „Reagensglasversuche" auch einige praktische Versuche mit den geprüften spirituösen Lösungen vorzunehmen. Ich verwendete hierzu Sublimat 1 pro mille, Carbolsäure 3 Procent und Lysol 1 Procent und prüfte deren Wirkung in entsprechend abgestuften spirituösen Lösungen in folgender Weise: Die zu desinficirende Hand wurde zunächst mit einem mit einer Bouillonreincultur getränkten Wattebäuschchen mit der betreffenden Bakterienart sorgfältig (incl. Nagelfalz und Subungualraum) eingerieben. Ohne vorbereitende Waschung wurde nun diese Hand mit der zu prüfenden Desinfectionslösung mit Hülfe einer mittelharten Handbürste bearbeitet. Von $^1/_2$ zu $^1/_2$ Minute wurde nach vorheriger gründlicher Abspülung der Hand mit reichlichen Mengen sterilen Wassers aus dem Nagelfalz und Subungualraum mit einem sterilen Hölzchen auf reichlich gefüllte Bouillonröhren abgeimpft. Ich verwendete zu diesem Zwecke gewöhnliche Ahornholznägel, wie sie die Schuster gebrauchen. Diese Nägel haben neben dem Vorzug grosser Billigkeit die Annehmlichkeit, dass sie bereits in passender Weise zur Entnahme des Nagelschmutzes zugespitzt sind und — namentlich wenn sie in trockener Hitze sterilisirt sind — eine ausserordentliche Härte besitzen. Da es mir auch bei diesen Versuchen im Wesentlichen darauf ankam, Vergleichswerthe zu erzielen, so konnte ich von einer Behandlung der Hände mit Schwefelammonium nach der Sublimatalkoholdesinfection (vor dem Abimpfen) Abstand nehmen, und das um so mehr, als wir ja für die beiden anderen, in diesen Versuchen zur Verwendung gelangten Mittel (Carbol und Lysol) ein entsprechendes Fällungsmittel nicht besitzen.

Die Resultate dieser Händedesinfectionsversuche sind in Tabelle XIV bis XVI dargestellt.

Tabelle XIV.

Hände mit Prodigiosus inficirt. **Sublimat 1 pro mille.**

	$^1/_2$ Min.	1 Min.	$1^1/_2$ Min.	2 Min.	$2^1/_2$ Min.	3 Min.
Bürsten m. Subl. 1 ‰ in Wasser. Versuch v. 12./X. Rechte Hand.	+ 13./X.	+ 13./X	+ 13./X.	— 13./X. + 14./X.	— 13./X. + 14./X.	— 13./X. — 16./X. + 17./X
Bürsten m. Subl. 1 ‰ in 25 proc. Spiritus. Versuch v. 12./X. Linke Hand.	+ 13./X.	+ 13./X.	+ 13./X.	— 13./X. — 14./X. + 15./X.	— 13./X. — 15./X. + 16./X.	— 13./X. — 17./X. + 18./X.

Tabelle XIV. (Fortsetzung.)

	½ Min.	1 Min.	1½ Min.	2 Min.	2½ Min.	3 Min.
Bürsten m. Subl 1‰ in 50 proc. Spiritus. Versuch v. 14./X. Rechte Hand.	+ 15./X.	— 15./X. + 16./X.	— 15./X. — 18./X. + 19./X.	— 15./X. — 18./X. — 21./X.	— 15./X. — 21./X.	— 15./X. — 21./X.
Bürsten m. Subl. 1‰ in 80 proc. Spiritus. Versuch v. 14./X. Linke Hand.	+ 15./X.	+ 15./X.	+ 15./X.	— 15./X. + 16./X.	— 15./X. —?18./X. + 19./X.	— 15./X. — 19./X.* — 21./X.

Tabelle XV.

Hände mit Pyocyaneus inficirt. **Carbol 3 Procent.**

	½ Min.	1 Min.	1½ Min.	2 Min.	2½ Min.	3 Min.
Bürsten m. Carb. 3% in Wasser. Versuch v. 18./X. Rechte Hand.	+ 19./X.	+ 19./X.	— 19./X. + 20./X.	+ 19./X.	+ 19./X.	— 19./X. + 20./X.
Bürsten m. Carb. 3% in 25 proc. Spiritus. Versuch v. 18./X. Linke Hand.	+ 19./X.	+ 19./X.	— 19./X. + 20./X.	— 19./X, + 20./X.	— 19./X. — 20./X. + 21./X.	— 19./X. — 21./X. + 22./X.
Bürsten m. Carb. 3% in 50 proc. Spiritus. Versuch v. 20./X. Rechte Hand.	+ 21./X.	+ 21./X.	— 21./X. + 22./X.	— 21./X. + 22./X.	— 21./X. — 23./X. — 27./X.	— 21./X. — 23./X. — 27./X.
Bürsten m. Carb. 3% in 96 proc. Spiritus. Versuch v. 20./X. Linke Hand.	+ 21./X.	+ 21./X.	+ 21./X.	— 21./X. + 22./X.	+ 21./X.	— 21./X. + 22./X.

Tabelle XVI.

Hände mit Pyocyaneus inficirt. **Lysol 1 Procent.**

	½ Min.	1 Min.	1½ Min.	2 Min.	2½ Min.	3 Min.
Bürsten m. Lysol 1% in Wasser. Versuch v. 27./X. Rechte Hand.	+ 28./X.	+ 28./X.	+ 28./X.	+ 28./X.	— 28./X. — 29./X. + 30./X.	— 28./X. — 30./X. — 7./XI.

Tabelle XVI. (Fortsetzung.)

	1/2 Min.	1 Min.	1 1/2 Min.	2 Min.	2 1/2 Min.	3 Min.
Bürsten m. Lysol 1 % in 25 proc. Spiritus. Versuch v. 25./X. Linke Hand.	+ 26./X.	+ 26./X.	+ 26./X.	— 26./X. + 27./X.	— 26./X. — 28./X. + 29./X.	— 26./X. — 29./X. — 3./XI.
Bürsten m. Lysol 1 % in 50 proc. Spiritus. Versuch v. 25./X. Rechte Hand.	+ 26./X.	+ 26./X.	— 26./X. + 27./X.	— 26./X. — 28./X. — 1./XI. — 3./XI.	— 26./X. — 1./XI. — 3./XI.	— 26./X. — 1./XI. — 3./XI.
Bürsten m. Lysol 1 % in 80 proc. Spiritus. Versuch v. 23./X. Linke Hand.	+ 24./X.	+ 24./X.	+ 24./X.	— 24./X. — 25./X. + 26./X.	+ 24./X. — 25./X. + 26./X.	— 24./X. — 30./X. — 4./XI.
Desgl. in Alcoh. absol. Lysol 1 %. Versuch v. 21./X. Linke Hand.	+ 22./X.	+ 22./X.	+ 22./X.	+ 22./X.	— 22./X. + 23./X.	+ 22./X.

Aus diesen Tabellen geht hervor, dass auch bei der praktischen Verwendung von spirituösen Lösungen von Sublimat, Carbol und Lysol mit denjenigen Lösungen der beste desinfectorische Effect erzielt wird, welche ca. 50 Procent Alkohol enthalten. Besonders hervorheben möchte ich noch, dass ich bei diesen Versuchen, die ich alle an den eigenen Händen vornahm, nur nach der Anwendung von alkoholisch hochprocentuirten Lösungen eine geringe Tendenz der Haut zu leichten Reizzuständen beobachten konnte, während die Wirkung von alkoholisch 50 procentigen und niedriger procentuirten Lösungen auf der Haut sich nicht von der der rein wässerigen Lösungen unterschied.

Es sei noch hervorgehoben, dass die in den Tabellen mitgetheilten Versuche bei Weitem nicht die einzigen von mir erhobenen Befunde darstellen, vielmehr nur Paradigmata aus einer grossen Zahl von Versuchsreihen sind, welche dieselben Resultate ergaben (natürlich abgesehen von sehr vereinzelten differenten Befunden, wie sie wohl jedem Untersucher bei Desinfectionsversuchen vorkommen).



Nach Abschluss dieser Arbeit erschien die Broschüre von W. Poten,[1]

Da diese Arbeit sich eingehend mit der Frage der Spiritusdesinfection und der Art der Wirkung des Alkohols bei der Desinfection beschäftigt, so muss ich auf dieselbe etwas näher eingehen.

Wenn Poten (S. 36) schreibt, dass verdünnter (48 procentiger) Alkohol vielleicht mit noch besserem Erfolge zur Desinfection der Hände benutzt werden kann, als der starke Weingeist (auch auf S. 40 finden wir die Angabe, dass Desinfectionsversuche mit knapp 50 procentigem Spiritus fast (? Ref.) noch besser ausgefallen sind, als mit starkem Alkohol), so kann ich diese Annahme auf Grund der oben wiedergegebenen Experimente als eine sichere Thatsache hinstellen, desgleichen, dass (S. 40) die Verdünnung bis auf 45 bis 50 Procent wohl die niedrigste zulässige Grenze darstellt, um noch einen Erfolg bei der Desinfection zu erzielen; nicht aber kann ich zugeben, dass, wie Poten behauptet, der Alkohol, bezw. der Spiritus als eigentliches Antisepticum nicht zu betrachten sei. Dass bei dem auf S. 36 beschriebenen Versuche Poten „von einer baktericiden Kraft des Alkohols nichts verspüren konnte", ist selbstverständlich, da 96 procentiger Alkohol zum Desinfectionsversuch verwendet wurde, welcher, wie oben gezeigt, als Desinficiens unbrauchbar ist, auch wenn er, wie im Poten'schen Versuch, 10 bis 15 Minuten lang auf die Hände einwirkt.

Ferner dürfte die gegen die Beweiskraft der Ahlfeld'schen Versuche (zum Nachweis der baktericiden Kraft des Alkohols) angeführte Behauptung (S. 41), dass frisch gewachsene Haufen- und Kettenkokken ausserordentlich leicht abzutödten seien, den Thatsachen nicht entsprechen. Ich wenigstens habe (vergl. Alkoholversuche S. 7) stets die Erfahrung gemacht, dass Fäden, die ich mit frisch gewachsenen Bakterienculturen, gleichviel welcher Art, beschickte und bald verwendete, erheblich schwerer zu desinficiren waren, als solche, welche schon seit längerer Zeit zubereitet waren. Eine der eben citirten Poten'schen Behauptung entsprechende Notiz habe ich bisher auch in keinem bakteriologischen Lehrbuch oder sonst in der Litteratur gefunden.

Dagegen stimme ich mit Poten (S. 27) in dem Punkte überein, „dass der wässerigen Sublimatlösung als Händereinigungsmittel nicht die hohe antiseptische Kraft innewohnt, welche ihr sonst allgemein beigelegt wird" (vergl. Tabelle XIV). Dass, wie Poten annimmt (S. 42), „die Wirkung des Alkohols einfach darin liegt, dass er ein gutes Reinigungsmittel ist", d. h. dass er den Hauttalg gut löst und sich gleichzeitig auch mit dem Wasser der Haut mischt, kann ich angesichts der oben angeführten Versuche nicht zugeben: ich bin zwar weit entfernt, diesen Factor bei der Verwendung des Alkohols zur Desinfection zu unterschätzen, glaube aber, dass neben dieser Art der Wirkung noch seine, wenn auch schwache Desinfectionskraft und die Eigenschaft, schnell in die Poren (auch nicht fetthaltiger) Gewebe einzudringen, eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Spiritusdesinfection, sei es mit, sei es ohne Combination mit anderen Desinficientien spielt.

[1] W. Poten, Director der Provinzial-Hebammen-Lehr- und Entbindungsanstalt zu Hannover, *Die chirurgische Asepsis der Hände.* Berlin 1897.



Was ferner die Technik bei der Untersuchung der Hände auf Sterilität anlangt, so sind meines Erachtens die von Poten (S. 23) der Stäbchenmethode gemachten Vorwürfe nicht ganz stichhaltig. Dass der Subungualraum und der Nagelfalz die Prädilectionsstellen des Handschmutzes darstellen, und dass sich, wenn überhaupt, an diesen Stellen in erster Reihe Bakterien finden, hat schon Fürbringer[1] erwiesen. Wenn man nun, wie es bei den oben erwähnten Versuchen stets geschah, einerseits darauf achtet, dass mit dem schabenden Instrument immer makroskopisch sichtbare Massen, die übrigens meiner Erfahrung nach nie so „leicht von dem Schabinstrument wieder abspringen (Poten, S. 23)," auf den Nährboden übertragen werden, andererseits bei jedem Abimpfen mehrere Nagelfalze und Subungualräume auskratzt, so erzielt man eine ebenso grosse, wenn nicht noch grössere Genauigkeit bei der Untersuchung, als mit der von Poten bevorzugten Tauchmethode.

Der ebenfalls gegen die Stäbchenmethode angeführte Grund, dass, wie Poten in 35·8 Procent der Fälle beobachtete (S. 34), Bakterien in so geringer Menge vorhanden sein können, dass auf der Agarplatte ein nur minimales Wachsthum resultierte, welches in einem Bouillonröhrchen keine erkennbare Trübung hervorgerufen haben würde, dürfte hinfällig erscheinen, wenn man es sich zur Gewohnheit macht, die entsprechenden Bouillonröhrchen mehrere Tage im Brütofen zu halten, da sich dann auch minimale Mengen von überimpftem lebensfähigen Bakterienmaterial späterhin durch deutliche Trübung zu erkennen geben.

Wie weit die von mir erzielten Resultate eine Verwerthung in der Desinfectionspraxis gestatten, darüber möchte ich mir zunächst ein Urtheil noch nicht erlauben. Jedenfalls dürfte es angezeigt sein, statt des stärkeren Alkohols (z. B. des „Brennspiritus" Fürbringer's) schwächere Concentrationen, speciell den 50procentigen Spiritus zur Desinfection, bezw. ihren Vorbereitungen zu benutzen, was ja auch pecuniär ein Vortheil ist. In der Praxis ist die — thatsächlich ja theoretisch als vortheilhaft erkannte — Verdünnung auch des 80- oder 70procentigen Spiritus durch das an den Händen noch haftende Wasser gewiss vielfach zu Stande gekommen. Es wird ferner auch jetzt schon berechtigt sein, die in der Dermatotherapie gebrauchten desinficirenden spirituösen Lösungen nicht mehr mit hochprocentuirtem, sondern mit 50procentigem Spiritus zu verschreiben. Aber erst weitere praktische Erfahrungen können über diese sich hieran schliessenden Fragen eine definitive Entscheidung bringen.

Ich möchte vorerst aus den oben mitgetheilten Versuchen nur folgende Schlüsse ziehen:

1. Dem absoluten Alkohol kommt keine desinficirende Kraft zu, wohl aber seinen Verdünnungen.

[1] Fürbringer, a. a. O.



2. Ca. 50procentiger Alkohol desinficirt von den rein spirituösen Flüssigkeiten am besten; in bedeutend höherer oder geringerer Concentration nimmt die Desinfectionskraft ab.

3. Antiseptica, die in wässerigen Lösungen mehr oder minder wirksam sind, verlieren ihre desinficirende Eigenschaft, wenn sie in hochprocentuirtem Alkohol gelöst werden (Koch); dagegen wirken Sublimat, Carbol, Lysol und Thymol in 50procentiger spirituöser Lösung besser desinficirend, als (in gleicher Concentration) in Wasser gelöst.

Zum Schlusse erfülle ich gern die angenehme Pflicht, Hrn. Prof. Dr. Jadasssohn, dem ich die Anregung zu vorliegender Arbeit und bei deren Ausführung die liebenswürdigste Unterstützung verdanke, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Ueber das Vorkommen von Fleckfieber und Recurrens in Breslau.

Von

Dr. med. **Max Leonhardt**
in Breslau.

Breslau hat von Alters her den traurigen Vorzug gehabt, für eine ungesunde Stadt gehalten zu werden, ja sie war sogar wegen ihrer schlechten sanitären Verhältnisse früher geradezu berüchtigt. Dies hatte seinen guten Grund, denn in früheren Jahrhunderten herrschten hier in jedem Saeculum zwei bis drei grosse Pestepidemieen und auch in den drei grossen Cholerajahren 1831, 1849 und 1866 hat Breslau mehr als viele andere Orte gelitten. Auch die typhösen Krankheiten sind in Breslau keine Seltenheit gewesen und insbesondere das Fleckfieber und die Recurrens haben es in zahlreichen Epidemieen heimgesucht, ja eine Zeit lang schien es, als wollten sie in Breslau endemisch werden.

I. Das Fleckfieber in Breslau.

Das Vorkommen von Fleckfieber in Breslau lässt sich in vereinzelten Spuren zeitlich ziemlich weit zurückverfolgen, allerdings nicht unter dem Namen Fleckfieber, sondern unter jenen verschiedenen, sehr zahlreichen Bezeichnungen, mit welchen damals jene Krankheitsform belegt wurde, die in ihren Erscheinungen noch nicht völlig erforscht war.[1] Im sieben-

[1] Andere Bezeichnungen für Fleckfieber sind: Flecktyphus, Typhus exanthematicus, Petechialtyphus (Fracastorius), Hungerpest, Hungerseuche, Hungertyphus, Kriegstyphus, Feldlagertyphus, Lazareth-, Schiffs-, Kerkertyphus, Typhus simplex (Virchow), Typhus κατ' ἐξοχήν (Hirsch), Febris maligna petechizanz, Febris petechialis, Febris catarrhalis maligna (Seitz, a. a. O. S. 73), Soldatenfieber (Baldinger),



jährigen Kriege, berichtet Baldinger,[1] der das preussische Heer als Arzt freiwillig begleitete, befand sich in Breslau eines der Hauptlazarethe. In ihnen herrschte vielfach eine sehr ansteckende Krankheit, welche Baldinger als Soldatenfieber oder Febris catarrhalis maligna petechizanz bezeichnet.[2] Nach den Schilderungen, welche er von den Krankheitserscheinungen giebt, hat man es hier mit Fleckfieber zu thun. In Folge der ungünstigen social-hygienischen Verhältnisse, unter denen sich die Soldaten befanden, erlangte die Krankheit eine grosse Ausdehnung, und Breslau war von dieser Krankheit unter den übrigen Festungen besonders stark betroffen.[3]

Etwa drei Decennien später, vor dem Ausbruch der französischen Revolution an bis zum Ende der Napoleonischen Kriege, sind mehrere Epidemieen von Kriegspest, wie Hufeland[4] die Krankheit nennt, in Deutschland aufeinander gefolgt, doch sind die Nachrichten in diesem ganzen Zeitraume, das Vorkommen von Fleckfieber in Breslau betreffend, sehr dürftig.

Einige kurze Notizen finden sich in den Schlesischen Provinzialblättern. Im Jahrgange 1785 derselben[5] findet sich die Nachricht ververzeichnet, dass ein Kürschner bei seiner Rückkehr von Breslau nach Praussnitz, einem etwa zwei Stunden von Breslau gelegenen Städtchen, „ein vollkommenes Faulfieber" bekam, dem sich in Folge von Ansteckung noch andere Fälle anschlossen. Die weitere Schilderung lässt sehr wohl den Schluss zu, dass man es hier mit Fleckfieber zu thun hat, das also damals in Breslau oder in dessen Nähe geherrscht haben muss.

Ebenso findet sich in den Jahren 1792 und 1795 in den Schlesischen Provinzialblättern[6] wieder das Vorkommen von Faulfieber in Breslau erwähnt. Freilich ist dabei immer zu bedenken, dass mit der Bezeichnung Faulfieber zu damaliger Zeit häufig ein Gemisch von Krankheitsformen belegt wurde, dem allerdings auch Fleckfieber mit angehörte.

In dem ersten preussischen Kriege des Jahres 1806 bis 1807 brach die Kriegspest in den Ländern, welche der Schauplatz des Krieges waren,

Febris ardens, maligna, putrida, Synochus, Febris nervosa mucosa (Virchow, *Oberschlesische Typhusepidemieen*, S. 275). — Eine genauere Unterscheidung zwischen Flecktyphus und Darmtyphus wurde erst durch pathol. Anatomie geschaffen, welche das Fehlen der Veränderungen der Unterleibsorgane, namentlich der Darmdrüsen, kennen lehrte (Petit und Serres, 1813).

[1] A. a. O. S. 35.

[2] A. a. O. S. 426.

[3] Zülzer, a. a. O. S. 123.

[4] A. a. O. S. 41

[5] 1. Stück, S. 93.

[6] Bd. XVI, S. 418. — Bd. XXI, S. 468.



Preussen und Polen in einem fürchterlichen Grade aus[1] und zu dieser Zeit finden wir sie auch wieder in Breslau. In den Schlesischen Provinzialblättern[2] findet sich ein Nachweis der Gestorbenen nach Krankheiten für das Jahr 1806, worin über 1000 Personen als an Fleck- und Faulfieber gestorben angegeben werden. Auch Ebers[3] erwähnt, dass er diese Krankheit in Breslau in den Jahren 1807 und 1808 beobachtet habe.

In den Sommermonaten 1809, berichtet von Hildenbrand,[4] zeigte sich schon im Anfange des Krieges, den Napoleon gegen Oesterreich führte, der ansteckende Typhus in grosser Heftigkeit und verbreitete sich über die meisten deutschen Provinzen und im Jahre 1810 finden wir denselben bereits wieder in Breslau. In den Jahresberichten des Krankenhospitals zu Allerheiligen von Ebers aus den Jahren 1810, 1811 und 1812 sind nämlich zahlreiche Krankheitsfälle aufgezählt, welche als contagiöses Nervenfieber mit Petechien und anderen Exanthemen bezeichnet werden und also wohl wenigstens zum grössten Theil als Fleckfieberfälle angesprochen werden müssen.

In diese Zeit nun, wo die Verbreitung des Fleckfiebers in ganz Europa in Folge der schweren Kriege eine sehr ausgedehnte war, fällt im Anschluss an die Fälle des Jahres 1812 die erste grosse Epidemie von Flecktyphus in Breslau, von der wir etwas genauere Kenntniss haben.

Fleckfieberepidemie in den Jahren 1813 und 1814.

Im Frühling des Jahres 1813 berichtet Wendt,[5] der einzige, dem wir einige Aufzeichnungen über diese Epidemie verdanken und dem ich daher in meiner Darstellung folge, brach in Breslau und überhaupt an allen Orten, wo die aus Russland fliehenden Franzosen, die sie verfolgenden Russen und die Verbündeten der ersteren, namentlich die Sachsen, durchkamen und wo besonders die fliegenden Lazarethe der letzteren übernachtet hatten, das Faulfieber aus. Es herrschte bis zum Eintritt der besseren Jahreszeit, wo es dann allmählich nachliess. Aber schon nach der Schlacht an der Katzbach, am 26. August 1813, griff dieselbe Krankheit von Neuem stark um sich; sie entwickelte sich zuerst unter den französischen Kriegsgefangenen. Dieselben waren in einem Schuppen vor dem Nicolaithor, der westlichsten Vorstadt Breslaus, unter sehr ungünstigen hygienischen Verhältnissen untergebracht. Nachdem sie grossen körperlichen Anstrengungen ausgesetzt gewesen waren, wurden sie hier bei schlechter Kost,

[1] Hufeland, a. a. O. S. 44.
[2] Bd. XLIII, S. 240.
[3] A. a. O. S. 39. [4] A. a. O. S. 25. [5] A. a. O. S. 65.



verdorbener Luft und in einem kleinen Raume zusammengepfercht, junge Leute, ja fast noch Kinder, von denen einzelne eben erst das 14. Lebensjahr erreicht hatten. Vor der Schlacht an der Katzbach hatte es in Strömen geregnet. Die Flüsse waren über die Ufer getreten, der Boden stark durchfeuchtet. Die Nahrung war knapp gewesen und hatte zum Theil aus unreifen Feldfrüchten bestanden. Es waren also alle jene Momente in Wirksamkeit, welche wir erfahrungsgemäss als die Entstehung des Fleckfiebers begünstigend kennen und auch in den folgenden Epidemieen zur Genüge kennen lernen werden.

Aus diesen Schuppen nun wurden die Kranken in die zum Theil schlecht eingerichteten Lazarethe, von denen ein preussisches, ein französisches und ein russisches erwähnt werden, und in die Hospitäler, in das Allerheiligenhospital, das grösste in der Stadt, und in das Kloster der Barmherzigen Brüder überführt, wo nunmehr neue Ansteckungen erfolgten. Auch in der bürgerlichen Gefangenanstalt herrschte sehr stark der Typhus. Derselbe verbreitete sich von diesen Localitäten aus weiter über die ganze Stadt, ja Wendt[1] meint sogar, von der Hauptstadt Breslau aus wäre der Typhus in andere Städte der Provinz durch Krankentransporte, welche dahin abgingen, verschleppt worden.

Besondere Nachrichten darüber, ob und wo etwa sonst in der Stadt sich Herde der Krankheit gebildet hätten, sind nicht vorhanden.

Ueber die Symptome der Krankheit berichtet Wendt nicht viel. Doch mögen dieselben denjenigen ähnlich gewesen sein, welche man in den Beschreibungen jener Epidemieen an anderen Orten findet, wo das Fleckfieber ebenso wie in Breslau von den flüchtenden Franzosen eingeschleppt worden war, und von Hufeland und Horn[2] genau und eingehend beschrieben worden ist. Von Complicationen erwähnt Wendt S. 69 Striemen, Brandschwäre, Beulen und ähnliche Erscheinungen, wie sie bei der Pest vorhanden sind und wie sie auch in der gleichzeitigen Berliner Epidemie von Horn (S. 64 bis 71) beschrieben werden. Sie sind wohl als ein Beweis dafür aufzufassen, dass damals schwere Krankheitsformen vorkamen.

Entsprechend den schlechten hygienischen Verhältnissen war der Verlauf der Fälle ein schwerer und das Ansteckungsgift zeigte sich sehr wirksam. Von den 40 Aerzten, welche damals in Breslau waren, das 60000 Einwohner zählte, starben 18,[3] von den Krankenwärtern wurden sehr viele von der Krankheit ergriffen; in den schlimmsten Monaten lagen oft über 90 darnieder[4] und zahlreiche erlagen der Krankheit. Eine einzige Station, wo durch Ueberfüllung der Stuben, durch zweispännige

[1] A. a. O. S. 69. [2] A. a. O. S. 3. [3] A. a. O. S. 69. [4] A. a. O. S. 71.



Betten und andere ähnliche, ungünstige Einrichtungen grosse hygienische Missstände herrschten, kostete drei aufeinander folgenden Aerzten das Leben.

In den Lazarethen der Kriegsgefangenen, besonders in den französischen, war die Sterblichkeit so gross, dass im October von ungefähr 2000 Kranken durch viele Tage hindurch hintereinander im Durchschnitt täglich über 40 Mann starben. Das Verhältniss der hier am Typhus Gestorbenen zu dem von dieser Krankheit Genesenen muss wie 3:2 angenommen werden.[1] Ebenso hoch war die Sterblichkeit in der bürgerlichen Gefangenkranken-anstalt. Im preussischen Lazareth scheint das Verhältniss der Sterblichkeit etwa 1:8 gewesen zu sein. Im Allerheiligenhospital betrug es 1:6, nach Abzug der in den ersten 48 Stunden nach der Aufnahme Gestorbenen 1:10. Dagegen zeigten einige Anstalten eine auffallend geringe Sterblichkeit, so die Barbarakaserne, ein Nebengebäude des Allerheiligenhospitals, wo die Sterblichkeit 1:23 betrug.

Wendt berechnet im Ganzen für einen Zeitraum von Mitte September 1813 bis Anfang März 1814, also nicht für die ganze Epidemie, sondern nur für einen Theil derselben über 8224 Kranke, von denen ca. 1818 der Krankheit erlagen. Die allgemeine Sterblichkeit scheint also etwa 1:10 betragen zu haben.

Mögen nun diese Zahlen an Genauigkeit zu wünschen übrig lassen, wie Wendt es selbst hervorhebt, so viel geht aus ihnen und aus der ganzen Darstellung hervor, dass es eine sehr schwere Epidemie war, von welcher Breslau damals heimgesucht wurde.

Der zeitliche Gesammtverlauf der Epidemie dürfte sich ungefähr folgendermassen gestaltet haben:

Sie begann im ersten Drittel des Jahres 1813,[2] liess dann in den Sommermonaten nach und steigerte sich wieder vom August an, besonders im letzten Drittel des Jahres 1813,[3] dauerte wohl durch das Jahr 1814 hindurch an, scheint in den Sommermonaten wieder nachgelassen zu haben,[4] um in diesem Jahre allmählich ihr Ende zu erreichen. Im Jahre 1815 findet sich im Verwaltungsberichte des Hospitals o/S. nur noch ein Fall verzeichnet.

Nach dem Jahre 1815 blieb Breslau von dieser schrecklichen Seuche lange Zeit hindurch ziemlich befreit. Es erschienen nur hin und wieder sporadische Fälle,[5] welche zu keiner weiteren Verbreitung führten und

[1] A. a. O. S. 70.
[2] *Jahresbericht des Hospitals o/S.* 1813. S. 19.
[3] *Ebenda.* S. 27.
[4] Ebers, a. a. O. S. 89.
[5] Grätzer, *Ueber die Gesundheitsverhältnisse Breslaus 1881/85.* S. 14.



daher auch weiter keine Bedeutung haben. Selbst in den Jahren 1847/48, als in Oberschlesien das Fleckfieber grosse Verheerung anrichtete und man bei dem regen Verkehr zwischen Provinz und Hauptstadt hatte annehmen müssen, es würde von da aus nach Breslau verschleppt werden, so war dies doch nicht der Fall; es blieb damals auf Oberschlesien beschränkt, obwohl einzelne Kranke bis nach Liegnitz und Berlin gelangten.[1]

Fleckfieberepidemie in den Jahren 1856 und 1857.

Im Jahre 1855 bald nach dem Erlöschen der Cholera am 14. October[2] wurden einzelne sporadische Fälle von Fleckfieber bekannt, welche aus dem Rosenbezirk, einem Theile der Odervorstadt, und den benachbarten Strassen kamen. Ebers, welcher diese Epidemie beschrieben hat[3] behauptet den Anschauungen jener Zeit gemäss, der Typhus sei damals spontan in jenem Stadtviertel entstanden und habe sich von da nicht bloss über die Stadt, sondern auch über ganz Schlesien verbreitet. Wir werden ihm nach unseren heutigen Anschauungen von der Entstehung der Infectionskrankheiten darin nicht beistimmen können. Muss man doch für den eigentlichen Erreger des Fleckfiebers einen organisirten Keim annehmen. Es würde also die spontane Entstehung auszuschliessen sein, selbst wenn sich für die Einschleppung genügende Beweise nicht finden sollten. Thatsächlich waren damals Verhältnisse vorhanden, welche eine Einschleppung des Fleckfiebers nach Breslau leicht erklärlich erscheinen lassen. Es fand nämlich im Jahre 1855 ein neuer Typhusausbruch in Oberschlesien statt.[4] Zu gleicher Zeit wurde die Eisenbahn Breslau—Glogau o/S.—Posen gebaut (Ebers) und 79 Bahnarbeiter, welche bei diesem Bahnbau beschäftigt waren, und unter sehr ungünstigen hygienischen Verhältnissen lebten, wurden an Fleckfieber erkrankt in das Hospital o/S. eingeliefert. Was liegt da näher als anzunehmen, dass durch diese Arbeiter, von denen ein Theil gewiss auch aus Oberschlesien gestammt haben mag, der Typhus von daher nach Breslau verschleppt wurde, wenn man auch nicht gerade den einzelnen Fall, der die Einschleppung verursachte, nachweisen kann. Auch Hirsch[5] vertritt die Ansicht, dass die damalige Breslauer Epidemie mit der Oberschlesischen in Zusammenhang stand.

[1] Virchow, *Ueber den Hungertyphus u. s. w.* S. 448.
[2] Grätzer, *Oeffentl. Armen-Krankenpflege Breslaus.* 1856. S. 8.
[3] A. a. O. S. 40 u. 43.
[4] Hirsch, a. a. O. S. 395.
[5] Hirsch, *Geographische Pathologie.* Bd. I. S. 395.



Um zu verstehen, wie gerade jener Rosenbezirk dazu kam, für diese Epidemie nicht bloss, sondern auch für alle folgenden einen Hauptherd und fast immer den Ausgangspunkt zu bilden, ist es nothwendig, die damalige Beschaffenheit dieser Stadtgegend, ihre Bewohner und deren Lebensweise kennen zu lernen, und es dürfte daher mit Rücksicht auf die grosse Bedeutung, die dieser Bezirk in allen späteren Epidemieen hat, angemessen sein, denselben etwas genauer zu schildern.

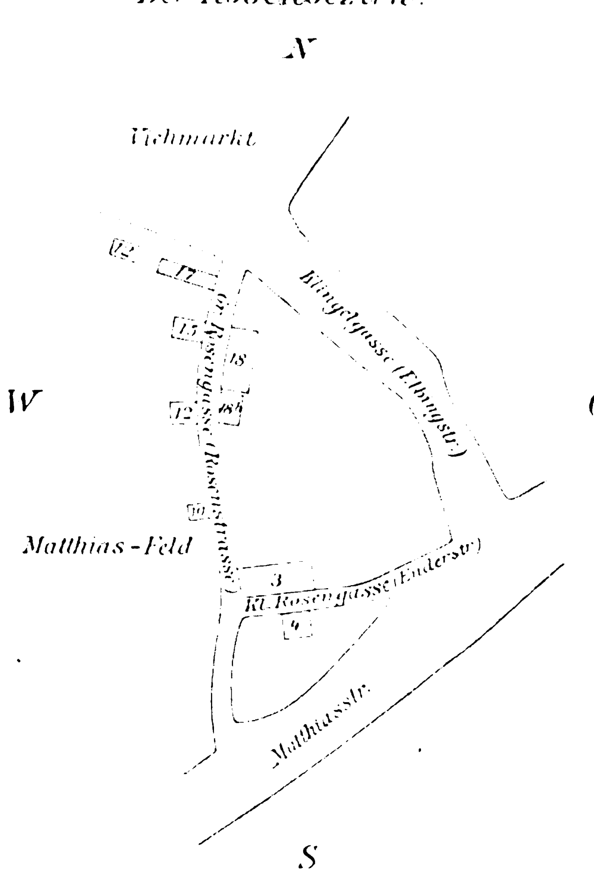


Fig. 1.

Der Rosenbezirk bestand aus der grossen und kleinen Rosengasse und dem angrenzenden Viehmarkt, die alle untereinander in Verbindung stehen. Die grosse Rosengasse verläuft ziemlich von Süd nach Nord. Sie mündet am Nordende in einen weiten, offenen Platz aus, den Viehmarkt, während ihr südliches Ende mit der Matthiasstrasse in Verbindung steht. Die kleine Rosengasse (jetzt Enderstrasse) von West nach Ost verlaufend, verbindet die grosse Rosengasse mit der Matthiasstrasse. Westlich von der grossen Rosengasse dehnte sich ein weiter, wüster Platz, das Matthiasfeld (jetzt Matthiasplatz), auf welchem Wasserlachen und Tümpel stagnirten. So zog sich eine grosse Lache vom Wäldchen über die Rosenthalerstrasse bis zum Viehmarkt, eine andere von der Klingelgasse (jetzt Elbingstrasse) bis zur grossen Rosengasse hin. Der Rosenbezirk bildet einen Theil der nordwestlichen Vorstadt Breslaus, der Odervorstadt;[1] einzelne Bezirke derselben, auch der Rosenbezirk, liegen bei sehr hohem Oderstande unter dem Niveau der Oder.[2]

[1] Ein Plan von Breslau findet sich in *dieser Zeitschrift*, Bd. XXII.

[2] Jacobi, *Medicinalstatistik*. S. 24. — Lebert, *Aetiol. u. Stat. etc.* S. 389.

Daher kommt es, dass der Boden feucht und der Grundwasserstand im Ganzen ein hoher ist.[1]

In dieser Gegend der Stadt wohnte bis etwa in den Anfang der 70er Jahre hinein das Breslauer Proletariat und es blieb dieser Stadttheil fast ganz in seiner Entwickelung zurück. Das änderte sich nun freilich nach jener Zeit ganz wesentlich; diese Gegend erfuhr eine bedeutende Entwickelung und in Zukunft steht dem Oderthor eine noch bedeutendere durch den bald vollendeten Bau des Schifffahrtcanales, zu welchem theilweise die alte Oder mit verwendet worden ist, bevor. Die Rosengassen und die Umgegend, besonders der Viehmarkt, bestanden aus kleinen, alten Häusern, welche von der armseligsten, zum Theil verkommenen Bevölkerung Breslaus bewohnt wurden. Hier stand das Schlafstellenwesen niederster Art, ähnlich den Berliner Pennen, wie sie Goltdammer,[2] beschreibt, wo ein Nachtlager für eine Person 10 Pfennige oder noch weniger kostet, in hoher Blüthe, hier suchten Bettler, Vagabunden, unter Polizeiaufsicht stehende Personen ihr Unterkommen, während der weibliche Theil der Bevölkerung in dieser Stadtgegend vielfach der Prostitution ergeben war. In der Nähe der Rosengasse befand sich eine Rossschlächterei[3] wo das Fleisch kranker Pferde vielfach von den Bewohnern gekauft und genossen wurde. Man sieht aus dieser Beschreibung, dass es die denkbar schlechtesten social-hygienischen Verhältnisse waren, welche in diesem Theile Breslaus herrschten. Ebers sagt darüber:[4] „Man darf nicht übersehen, dass unser Proletariat der Reinlichkeit nicht zugeneigt ist. Die Wohnungen jener Gegend bieten einen traurigen Beweis der Indolenz und Unsittlichkeit dar. Der Schmutz der Häuser und Stuben übersteigt allen Glauben, auf engen Räumen finden sich die Bewohner zusammengedrängt, ohne Bettlager, ohne hinreichende Bekleidung, ohne Material zur Heizung und zur Bereitung der Nahrungsstoffe; das Ungeziefer aller Art ist dort einheimisch und es grenzt an das Unglaubliche, in welchem Zustande mit diesem bedeckt und in welchem des Schmutzes, Kranke in die öffentlichen Krankenanstalten gebracht wurden."

Auch die Trinkwasserverhältnisse waren sehr ungünstige. In die Brunnen, welche zum Theil schlechte Deckel hatten, gelangten nicht bloss Unreinlichkeiten, sondern direct Abtrittsjauche wurde hineingegossen.[5]

---

[1] Jacobi, Das Grundwasser von Breslau. *Breslauer Statistik.* 1. Serie. S. 195.

[2] Goltdammer, Ueber die Kost- u. Logirhäuser für die ärmeren Volksclassen. *Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin.* 1878. S. 296.

[3] Ebers, a. a. O. S. 44.

[4] A. a. O. S. 41.

[5] Lebert, a. a. O. S. 477.



Die Witterungsverhältnisse vor und bei dem Ausbruch der Epidemie waren ungünstige. Im Jahre 1854 war in Breslau in Folge langdauernder Regengüsse eine Ueberschwemmung, die grösste dieses Jahrhunderts, eingetreten, welche die ganze Stadt damals seeförmig umschloss.[1] Im Jahre 1855 herrschte auch viel Regen, das Jahr 1856 war mehr trocken, ebenso das Jahr 1857, wo der Sommer sehr schön war.[2] Ein Einfluss der Witterung auf die Epidemie war nicht wahrzunehmen.

Die Ernte war im Jahre 1854 in Folge der anhaltenden Regengüsse so gut wie vernichtet worden und die Kartoffeln, ein so wichtiges Nahrungsmittel der ärmeren Bevölkerungsschichten, waren von einer Krankheit befallen worden, welche sie ungeniessbar machte. Auch im Jahre 1855 war die Ernte keine günstige und die Preise der Lebensmittel waren hoch und blieben es, da die Ernte auch 1856 nicht besonders ausfiel. Die Epidemie bestand aber auch dann noch weiter fort, als 1857 in Folge einer sehr guten Ernte die Noth der unbemittelten Classen vermindert war.

Was die örtliche Verbreitung der Epidemie anlangt, so war in allen drei Jahren 1855, 1856 und 1857 der Rosenbezirk am stärksten befallen, wo der Typhus, besonders in den Häusern Nr. 10, 12 und 17, arg wüthete. Er lieferte im Jahre 1855 8, im Jahre 1856 228, im Jahre 1857 31 Kranke in das Hospital o/S. Dann schlossen sich an der 1100 Jungfrauenbezirk, der Dreilindenbezirk, ferner werden noch als etwas weniger ergriffen hervorgehoben von den Vorstadtbezirken der Hinterdom; von inneren Stadtbezirken werden die Hummerei, Franziskaner-, Bernhardin-, Vincens-, Ursuliner- und Schlachthofbezirk als die am meisten heimgesuchten Stätten der Epidemie bezeichnet. Alle diese Bezirke gehörten zu den hygienisch mehr oder weniger ungünstigen, wo eine dicht gedrängte Bevölkerung in kleinen, ungesunden Wohnungen hauste. Die an der Ohlau gelegenen Stadtbezirke, welche hygienisch sehr ungünstige Verhältnisse darboten, weisen kein besonders starkes Auftreten des Typhus exanthematicus auf.[3] Ein Krankheitsherd entstand in der ersten Zeit der Epidemie auch im städtischen Arbeitshause; es wurden aus dieser Anstalt innerhalb dreier Tage 31 Typhuskranke aufgenommen;[4] schliesslich verdient ein Herd in der Kirchstrasse erwähnt zu werden, wo aus dem Hause Nr. 20, dem sogenannten Bethke'schen Hause, allein 51 Typhuskranke nach dem Hospital o/S. gebracht wurden.

[1] Pastau, *Petechialtyphusepidemie.* S. 109.
[2] Ebers, a. a. O. S. 97.
[3] Grätzer, *Armen-Krankenpflege.* 1856. S. 8 u. 9.
[4] Frerichs, *Leberkrankheiten.* Bd. I. S. 175.



Im Jahre 1855 wurden 25 an Typhus Erkrankte im Hospital o/S. aufgenommen, im Jahre 1856 vertheilten sich die Erkrankten in den grösseren und hauptsächlichsten Krankenhäusern folgendermassen (nach Grätzer):

Hospital o/S.	1423[1]
Hausarmen-Krankenpflege	677
Polizeigefängniss	168
Bethanien	67
Kloster der Barmherzigen Brüder	270
Elisabethinerinnen	53
Augusta-Hospital	21
Israelitisches Hospital	14
Criminalgefängnisslazareth	121
Summa	2814

Im Jahre 1857 finden sich im Hospital o/S. nur 237 Kranke bis incl. Juni verzeichnet. Im Ganzen kamen in diesem Hospital über 1600 Fälle von Fleckfieber zur Beobachtung, in sämmtlichen Breslauer Krankenhäusern ca. 2300; die Anzahl der Erkrankten in der ganzen Epidemie schätzt Grätzer auf ungefähr 6000 mit ca. 800 Todten. Die Einwohnerzahl Breslaus belief sich damals auf 125 000 Seelen.[2]

Es würde zu weit führen, die Symptomatologie in den einzelnen Epidemieen genau zu besprechen. Nur Folgendes sei hervorgehoben:

Nach einer Incubationszeit von etwa zwei Wochen [3] stellten sich bei Vielen die bekannten Prodrome, Abgeschlagenheit, Mattigkeit u. s. w. ein, bei Anderen begann die Krankheit plötzlich mit einem Schüttelfrost, dann folgte ein starkes Ansteigen der Temperatur mit bedeutender Vermehrung der Pulsfrequenz. Durchfälle waren selten.

Ein Roseola ähnlicher Ausschlag fehlte fast nie; er war in wechselnder Menge vorhanden,[4] Petechien kamen auch vor, waren aber selten. Die Temperatur fiel fast kritisch oder auch lytisch ab. Als Complicationen waren Pneumonieen häufig. In zwei Fällen wurde Icterus beobachtet, eine Erfahrung, welche bei Fleckfieber nicht sehr häufig ist. Sie verliefen beide tödtlich.

Von den Sectionsergebnissen mag nur das des Darmcanales als wichtig zur Unterscheidung vom Abdominaltyphus hier Erwähnung finden. Er

[1] Nach Ebers 1299 + 79 Bahnarbeiter.
[2] Grätzer, *Statistik der Flecktyphusepidemie in Breslau 1868/69.* S. 25.
[3] Ebers, a. a. O. S. 47.
[4] Ebers, a. a. O. S. 53.
[5] Frerichs, *Leberkrankheiten.*



zeigte ausser katarrhalischen Erscheinungen keine Erkrankung der Darmfollikel und Mesenterialdrüsen; er bot also die charakteristischen Zeichen dieser Typhusform dar.

Die meisten Erkrankten gehörten den niederen Volksclassen an, doch wurden auch einzelne besser Situirte befallen. Alter und Geschlecht machten keinen grossen Unterschied. Wie auch sonst bei Fleckfieberepidemieen hatten die Aerzte, damals 160 an Zahl, und die Angestellten der Krankenhäuser den traurigen Vorzug, besonders zahlreich von der Krankheit befallen zu werden. Sieben Aerzte erlagen der heimtückischen Seuche, ferner der Hospitalinspector und von 78 erkrankten Wärterinnen starben 11.[1]

— *Morbiditätscurve der Fleckfieberepidemie 1856/57.*
(nach den Aufnahmen im Hospital z. A.).

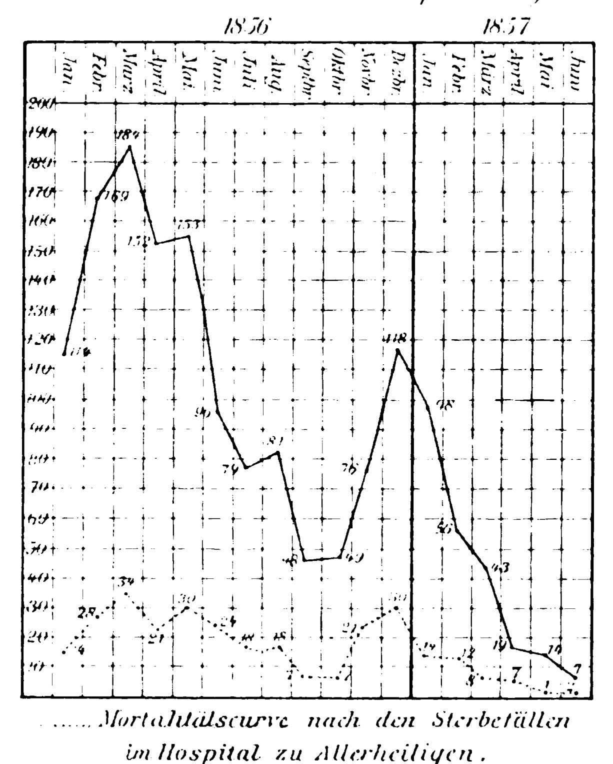


Fig. 2.

Die Mortalität dieser Epidemie beträgt, soweit sie sich aus den Resultaten des Allerheiligen-Hospitals und der übrigen öffentlichen Krankenanstalten beurtheilen lässt, etwa 1 : 8 oder 12·5 Procent. Sie hielt mit der Morbidität ziemlich gleichen Schritt. Ging letztere in die Höhe so erhöhte sich auch jene.

Der zeitliche Gesammtverlauf der Epidemie, welcher in der nebenstehenden Curve graphisch dargestellt ist, gestaltete sich folgendermassen:

Im letzten Vierteljahr 1855 wurden bereits einzelne sporadische Typhusfälle bekannt. Epidemische Verbreitung erlangte der Typhus erst gegen Ende des Jahres 1855 und Anfang Januar 1856, noch weiter im Februar und März, wo die Epidemie ihren Höhepunkt erreichte. Sie fiel dann vom April an und erhielt sich durch den ganzen Sommer hindurch auf ziemlicher Höhe (etwa 60 Fälle durchschnittlich pro Monat). Im No-

[1] Grätzer, *Armen-Krankenpflege.* 1856. S. 7.

vember und December stieg sie von Neuem an und hielt sich auch noch in den beiden ersten Monaten des folgenden Jahres auf ziemlicher Höhe, dann nahm sie ab und erreichte im Juni 1857 nach ca. 20-monatlicher Dauer ihr Ende.

Im Spätherbst desselben Jahres kamen in dem Rosenbezirke einzelne Fälle und gruppenweise Typhusfälle vor.[1]

Während der ganzen Zeit herrschten in Breslau ausserdem hauptsächlich der Abdominaltyphus und die Pocken, ohne dass irgend eine gegenseitige Beeinflussung beider Krankheitsformen zu bemerken gewesen wäre.[2]

Nach dem Erlöschen dieser Epidemie trat in Breslau bezüglich der typhösen Krankheiten ein etwas besserer Gesundheitszustand ein, welcher in den nächsten fünf Jahren anhielt. Nichtsdestoweniger hörte das Fleckfieber in Breslau für längere Zeit nie ganz auf. Im Jahre 1864 wurden im Hospital o/S. in Summa 31, im Jahre 1867 33 derartige Kranke behandelt. Auch diese sporadischen Fälle und kleinen Localepidemieen von Fleckfieber zeigten sich, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch mit Vorliebe in den gleichen Stadttheilen. Die Kranken des Jahres 1864, meist dem Arbeiter- und Handwerkerstande angehörig, stammten mit wenig Ausnahme von der grossen Rosengasse und vom Viehmarkt. Die Kranken des Jahres 1867 wohnten zum grössten Theile ebenfalls in der grossen und kleinen Rosengasse, wenige in der Laurentius- und Weissgerbergasse, Strassen, welche in ihren hygienisch-socialen Verhältnissen den Rosengassen ziemlich gleichwerthig waren.[3]

Fleckfieberepidemie in den Jahren 1868 und 1869.

Diese Epidemie begann im Jahre 1868 am 20. September,[4] indem die sporadischen Fälle in etwas grösserer Zahl vorkamen und mehrere kleine Haus-, Stuben- nnd Familienepidemieen beobachtet wurden. Bis zum Ausbruch der eigentlichen Epidemie im November 1868 finden sich im Ganzen 25 gut controlirte Fälle verzeichnet,[5] welche hauptsächlich aus den Häusern Kleine Rosengasse Nr. 3 und 4 kamen. Dieselben Häuser waren bereits Ende März desselben Jahres der Ausgangspunkt der später zu erwähnenden Recurrensepidemie geworden.

[1] Ebers, a. a. O. S. 53.
[2] Ebers, a. a. O. S. 45.
[3] v. Pastau, a. a. O. S. 132.
[4] Grätzer, *Ueber den Typhus exanthematicus.* 1869. S. 50.
[5] Lebert, a. a. O. S. 500.

Wie kam nun der Flecktyphus damals nach Breslau? Bei dem allmählichen Entstehen und der langsamen Verbreitung desselben hat es fast den Anschein, ols ob die in Breslau immer vorhandenen sporadischen Fälle zu einer Epidemie anschwollen. Grätzer lässt diese Frage unentschieden.[1] Gegenwärtig ist es natürlich kaum noch möglich, mit einiger Bestimmtheit zu entscheiden, ob die Epidemie in der angedeuteten Weise entstand, oder ob der Typhus wieder eingeschleppt wurde. In dieser Hinsicht muss auf eine Möglichkeit hingewiesen werden, welche einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich hat. Im Jahre 1868 bis in das Jahr 1869 hinein herrschte in Preussen und Posen[2] der Flecktyphus, und es ist bei dem regen Verkehr, welcher naturgemäss zwischen den Hauptstädten dieser Provinzen herrscht, nicht ganz ausgeschlossen, dass er von dort eingeschleppt wurde.

Diese Auffassung vertritt auch Hirsch,[3] welcher sagt: „Mit der ostpreussischen Epidemie steht vielleicht auch das Auftreten der Krankheit im Jahre 1868 bis 1869 in Breslau in Verbindung."

Dass der Typhus auch dieses Mal wieder in dem Rosenbezirke seinen Anfang nahm, darf nach der Schilderung jener Gegend und ihrer Bewohner nicht Wunder nehmen. Dieselben hatten sich in dem verflossenen Decennium nur wenig geändert. Die Uebervölkerung hatte jedoch schon etwas nachgelassen und mehrere Häuser waren wegen Baufälligkeit niedergerissen worden.[4]

Die Lebensmittel waren zur Zeit der Entstehung der Epidemie nicht theuer; ein eigentlicher Nothstand war nicht vorhanden und ziemlich sämmtliche Fleckfieberkranke boten, so lange sie nicht durch die Krankheit heruntergekommen waren, einen Zustand leidlicher, oft guter Ernährung.

Die Witterung während der Epidemie war sehr unbeständig, vorherrschend waren feuchte Niederschläge, welche eine starke Durchfeuchtung des Bodens herbeiführten. Der Winter 1868/69, wo die Epidemie ihren Höhepunkt erreichte, war sehr mild.

Nachdem die Epidemie in der kleinen Rosengasse ihren Ursprung genommen hatte, kamen alsbald vereinzelte Fälle in verschiedenen Häusern und verschiedenen Stadttheilen vor. Der Hauptherd auch für diese Epidemie befand sich im Rosenbezirk und dem anstossenden Theile des Viehmarktes. Dieser Stadttheil lieferte allein 303 Kranke, also mehr als

---

[1] *Statistik der Flecktyphusepidemie 1869.* S. 56.
[2] Anfang April 1868. Lebert, a. a. O. S. 492.
[3] Hirsch, a. a. O. S. 395.
[4] Lebert, a. a. O. S. 473.



den vierten Theil aller Erkrankten in dieser Epidemie.[1] Diese Stadttheile waren vom Fleckfieber völlig durchseucht; in einzelnen Häusern dieses Stadttheiles betrug die Zahl der Erkrankungen 30 Fälle und darüber, so in den Häusern Kleine Rosengasse Nr. 4 und Grosse Rosengasse Nr. 12 mit je 42 Erkrankungen. Nächst dem Oderthor hatte die innere Stadt und das Sandthor während der ganzen Epidemie die meisten Erkrankungen aufzuweisen, die wenigsten Typhusfälle kamen vor dem Nicolaithor vor. Es vertheilte sich die Gesammtsumme der wohl constatirten Typhusfälle, welche sich auf 1058 belief, folgendermassen auf die einzelnen Stadttheile:

die Odervorstadt	mit . .	372	Erkrankten
die innere Stadt	„ . .	257	„
die Sandvorstadt	„ . .	204	„
die Ohlauer Vorstadt	„ . .	141	„
die Schweidnitzer Vorstadt	„ . .	55	„
die Nicolaivorstadt	„ . .	29	„
		1058	Erkrankte

Von 84 befallenen Strassen und Gassen Breslaus waren nur wenige, welche mehr als 10 Kranke lieferten,[2] und diese gehörten dem Rosenbezirk an. Viele Häuser der Stadt waren gar nicht, eine grosse Zahl nur einmal von einem Falle, wenige von zwei Fällen heimgesucht worden.[3] Im Verlaufe der Epidemie entstanden einige Herde, wo zahlreiche Erkrankungen vorkamen, so im Allerheiligen-Hospital, wo vom Krankenbestande 44 Personen vom Fleckfieber ergriffen wurden. Nach der Isolirung der Kranken hörten jedoch die Ansteckungen innerhalb des Hospitals bald auf. Dann entstand ein Herd in der Weissgerbergasse mit 21 Erkrankungen und nicht weit davon in der Neuen-Weltgasse einer mit 17 Typhusfällen. Ein weiterer Herd bildete sich in der Vorwerkstrasse mit 20 Erkrankungen, im südöstlichen Theile der Stadt gelegen, und ein ebensolcher mit 15 Fällen in der Löschstrasse im südlichen Theile der Stadt.[4] Alles dies waren also Ausstrahlungen der Epidemie, welche von der rechten Oderseite nach der linken hinüber reichten. Der Unterschied in der Häufigkeit der Fälle zwischen Rosenbezirk und der übrigen Stadt blieb während der ganzen Epidemie sehr ausgesprochen.

---

[1] Nach Grätzer, a. a. O., S. 55: ca. 36·56 Procent.
[2] v. Pastau, S. 116.
[3] Grätzer, a. a. O. S. 46.
[4] Lebert, a. a. O. S. 502.



Diese Epidemie gehörte, wie Lebert sagt (S. 498), keineswegs zu den grossen und schweren Epidemieen Breslaus. Die vorhergegangenen Epidemieen waren vielmehr ausgedehnter, die Zahl der Erkrankten im Verhältniss zur Einwohnerzahl eine höhere. Die Incubationszeit wird von den einzelnen Autoren, welche diese Epidemie beschrieben haben, verschieden angegeben. Lebert (S. 501) rechnet vom Momente der Ansteckung bis zu den ersten Prodromalerscheinungen mindestens 5 Tage, jedenfalls sind hiervon abweichende Fälle nach ihm Ausnahmen. Das Exanthem erschien gewöhnlich innerhalb des 3. bis 6., spätestens 7. Tages. Es war am stärksten an den Extremitäten sichtbar und nahm den ganzen Körper, in einzelnen Fällen auch das Gesicht ein. Manchmal trat es undeutlich und zerstreut auf, gewöhnlich war es massenhaft vorhanden. Die Grundform des Exanthems war die Roseola, aber auch Petechien kamen vor.[1] Das Fehlen des Exanthems wurde in manchen Fällen beobachtet. Defervescenz trat gewöhnlich um den 15. Tag herum ein. Ihr ging nicht selten eine kurz dauernde Exacerbation voraus. Die durchschnittliche Zahl der Verpflegungstage betrug zwischen 4 bis 5 Wochen. Davon waren etwa 14 Tage auf die eigentliche Krankheit und eben soviel oder etwas mehr auf die Reconvalescenz zu rechnen.

Abortive Flecktyphusfälle wurden ziemlich häufig beobachtet und fanden sich besonders bei Kindern (Lebert S. 513).

Vom pathologisch-anatomischen Befunde mag wieder nur der des Darmcanales Erwähnung finden. Die Schleimhaut desselben zeigte manchmal die Zeichen leichten Katarrhs, die solitären Follikel waren in einzelnen Fällen mässig geschwellt, sonst war nichts Bemerkenswerthes vorhanden. Die Mesenterialdrüsen zeigten keine markige Infiltration.

Ansteckung wurde vielfach beobachtet. In dieser Hinsicht verdient auch in dieser Epidemie Beachtung die grosse Zahl derjenigen Erkrankten, welche mit der Krankenpflege irgendwie in Beziehung standen. Es sind 5 Aerzte (4 Hospitalärzte), 13 barmherzige Brüder, 33 weibliche und 5 männliche Krankenwärter, 4 Diakonissinnen, 5 Hospitaldienstboten, zusammen 68 Personen, d. h. 5·74 Procent sämmtlicher Erkrankten.[2] Solche Fälle von Ansteckung kamen in fast allen Krankenhäusern, in denen Fleckfieberkranke gepflegt wurden, zur Beobachtung. Im Hospitale o/S. fiel wieder der Hospitalinspector ebenso wie in der vorhergegangenen Epidemie der Seuche zum Opfer.

Es wurden auch dieses Mal hauptsächlich Arbeiter, Handwerker und ihnen dem Berufe nach nahestehende Personen befallen. Die im kräf-

[1] v. Pastau, a. a. O. S. 127.

[2] Grätzer, a. a. O. S. 55.



tigsten Lebensalter stehenden wurden am meisten mitgenommen. Die meisten Erkrankungen kamen im Alter von 20 bis 30 Jahr bei den Männern, bei 30 bis 40 Jahr bei den Frauen vor. Es erkrankten jedoch mehr Männer als Frauen, nämlich 668 Männer und 465 Frauen. Die geringste Anzahl der Erkrankungen bot das Kindesalter. Im Ganzen erkrankten nach Grätzer,[1] dem die grössere Mehrzahl der statistischen Angaben entnommen ist, 1133 Personen. Diese 1133 wurden behandelt:

a) In Krankenhäusern.

	Männer	Weiber	Summa	davon gestorben
1. Im Hospital o/S.	424	320	744	111
2. Im Kloster der barmherzig. Brüder	117	0	117	13
3. Im Hospital der Elisabethinerinnen	0	22	22	3
4. In der Filiale derselben	0	6	6	2
5. Bei Bethanien	6	16	22	5
6. Im Garnisonlazareth	20	0	20	2
7. In der Königl. Gefangenanstalt	14	2	16	4
8. Im Hospital des städt. Arbeitshauses	5	4	9	3
	586	870	956	143

b) In der häuslichen Krankenpflege.

	Männer	Weiber	Summa	davon gestorben
9. In der Privatpraxis	41	45	86	27
10. In der städt. Hausarmen-Krankenpfl.	32	37	69	4
11. In der med. Universitäts-Poliklinik	6	11	17	1
12. Im Gesundheits-Pflegeverein	3	2	5	0
	82	95	177	32

Das überaus ungünstige Mortalitätsverhältniss in der Privatpraxis erklärt Grätzer dadurch, dass ein nicht unbedeutender Theil von Erkrankungsfällen nicht zu seiner Kenntniss gelangte. Von den 1133[2] Erkrankten starben 175, und zwar 108 oder 61·71 Procent Männer und 67 oder 38·29 Procent Weiber.

[1] Grätzer, a. a. O. S. 26.

[2] Von diesen 1133 Kranken gehörten 62 den nächsten Ortschaften an, von 13 Erkrankten war der Heimathsort nicht bekannt. Wie erwähnt entfielen auf die Stadt Breslau somit 1058 Erkrankte.

Die Gesammtmortalität in dieser Epidemie betrug somit 15·44 Procent. Das kräftigste Alter von 30 bis 50 Jahren hatte die meisten Todten. Am höchsten war der Procentsatz der Mortalität im Greisenalter, am niedrigsten in der Kindheit.

Die Epidemie, welche im September 1868 begonnen hatte, nahm rasch zu und erreichte schon im December und Januar des folgenden Jahres hohe Zahlen, stieg noch im Februar, März und April, wo sie ihren Höhepunkt mit 201 Kranken erreichte, nahm dann im Mai und Juni ab, um in den vier folgenden Monaten nur noch geringe Erkrankungsziffern zu bieten. Sie erlosch im October 1869 nach 14 monatlicher Dauer.

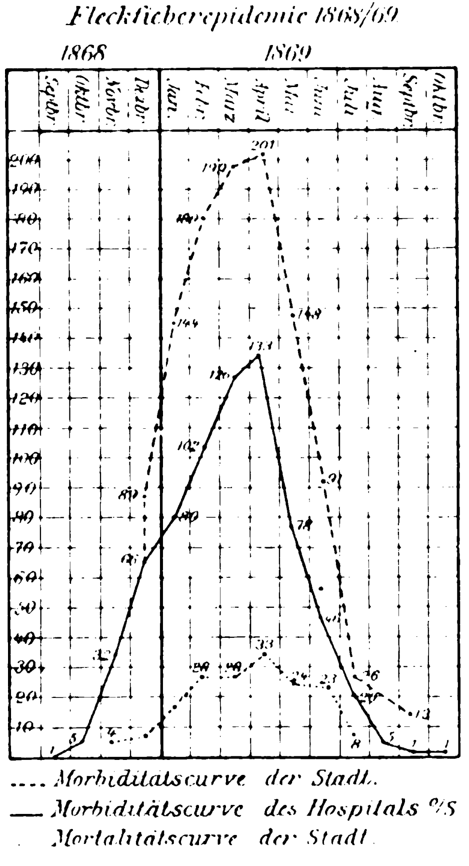


Fig. 3.

Der allgemeine Gesundheitszustand war zur Zeit der Epidemie günstiger; Ende März 1868 hatte der Rückfalltyphus in Breslau begonnen und war in einer Epidemie, die bis in den September des folgenden Jahres hinein dauerte, der Fleckfieberepidemie vorangegangen. 33 Personen, welche im Jahre 1868 bereits Recurrens durchgemacht hatten, erkrankten nachher an Typhus exanthematicus.[1] Dann aber herrschten auch Abdominaltyphus, Blattern, Scharlach, Masern, Diphtheritis, ohne jedoch eine grosse Sterblichkeit zu erzeugen.

Seit dieser Epidemie 1868/69 verschwand abermals der Flecktyphus nicht vollkommen aus Breslau und fast alljährlich tauchten entweder vereinzelte Fälle auf, oder es bildeten sich kleine Hausepidemieen. Es kam jedoch dabei nie zu einer über einen grösseren Bezirk der Stadt verbreiteten Epidemie. Am meisten treten mit ihren Zahlen an Erkrankungen noch die Jahre 1874 und 1877 hervor. Im ersteren betrug die in den hauptsächlichsten Krankenhäusern der Stadt zusammen behandelte Anzahl der Fleckfieberkranken 33, im Jahre 1877—78.

[1] Grätzer, a. a. O. Tab. III.

Fleckfieberepidemie in den Jahren 1878 und 1879.

Am 5. Februar des Jahres 1878[1] begann in Breslau eine neue Epidemie von Fleckfieber. Die ersten Fälle dieser Epidemie wurden nachweisbar durch zugereiste Individien aus Oberschlesien, Waldenburg, Posen[2] und Stettin,[3] wo damals überall Fleckfieber herrschte, nach Breslau eingeschleppt. Auch dieser Epidemie gingen bei ihrer Entstehung und auch später reichliche Niederschläge parallel. Der Februar 1878, wo sie ihren Anfang nahm, weist nur zwei klare Tage auf, während die übrigen Nebel-, Schnee- und Regentage waren. Die Temperatur muss ziemlich mild gewesen sein, denn es finden sich als Maximum 9·9° R., als Minimum — 6·2° R. angegeben. Im März, wo die Epidemie ihren Gipfelpunkt für das Jahr 1878 erreichte, war die Witterung ziemlich unbeständig; Nebel, Regen und ziemlich viel Schnee wechselten mit einander ab. Das Maximum der Temperatur betrug + 12·8° und das Minimum —8·1° R. Das Jahr 1878 weist auf 151 Regentage, 37 Nebeltage, 63 Schneetage, über 300 bedeckte Tage; man sieht also, es war reich an Niederschlägen. Der wärmste Monat war der August, der kälteste der December.[4]

Die Temperaturverhältnisse des Jahres 1879 waren denen des Vorjahres ziemlich ähnliche. Es gab 68 Nebeltage, 127 Regentage, 71 Schneetage, 6 Hageltage,[5] also wiederum ausgiebige Niederschläge. Die mittlere Monatstemperatur im April 1879, wo die Epidemie ihren zweiten und höchsten Gipfelpunkt erreichte, betrug + 5·7° R., das Maximum 16·4° R., das Minimum + 0.2° R.; die Höhe der Niederschläge 12·22 mm. Der wärmste Monat war wieder der August, der kälteste der December.

Bestimmte Beziehungen zwischen der Witterung und der Epidemie lassen sich ebensowenig wie in den früheren auffinden, doch fällt auf, dass, wie wir bald sehen werden, ein Ansteigen der Epidemie in den ersten Monaten des Jahres 1878 sowohl wie 1879 stattfindet, ein Verhältniss, wie es ähnlich bei der Epidemie des Jahres 1856/57 und 1868/69 zu beobachten war.

Die Lebensmittel, besonders die Cerealien, waren zum grössten Theil billiger als im Vorjahre, Fleisch und Fett etwas theurer.[6] Die Erwerbs-

[1] Guttstadt, a. a. O. S. 41.

[2] Buchwald, Das Fleckfieber in Schlesien. *Deutsche medicin. Wochenschrift.* Bd. IV. S. 148.

[3] *Breslauer Statistik.* 1878. 3. Serie. S. 260. Anmerkung.

[4] *Ebenda.* 1879. 4. Serie. S. 106 u. 173.

[5] *Ebenda.* 1880. 5. Serie. Bd. VI u. VII.

[6] *Ebenda.* 1880. 5. Serie. S. 107.



verhältnisse des Jahres 1878/79 waren zwar nicht so günstig als in den Vorjahren, aber sie waren auch nicht gerade als ungünstig zu bezeichnen.[1] Jedenfalls war von einem Nothstande nicht die Rede.

Was die räumliche Localisation der Epidemie anlangt, so entstand zunächst durch die Einschleppung von Auswärts ein kleiner Herd in der Herberge zur Heimath auf der Holteistrasse.[2] Der Hauptherd bildete sich jedoch in der Königl. Strafanstalt und in der damit verbundenen Gefangenanstalt des Königl. Stadtgerichtes, wohin das Fleckfieber gleichfalls durch dahin eingelieferte Vagabunden aus Oberschlesien und der Waldenburger Gegend eingeschleppt worden war. Das Typhusgift hatte dort in einem der Arbeitssäle Gelegenheit gefunden, sich weiter zu entwickeln. Es erkrankten daselbst 18 Personen, welche in das Hospital o/S. überführt wurden.

Seit dem 20. März[3] hörten die Erkrankungen in diesem Hauptherde der kleinen Epidemie jedoch schon auf und Anfang Mai ist derselbe bereits erheblich in der Abnahme begriffen. Der Krankenbestand belief sich zu dieser Zeit nur noch auf 18 Personen.

Grössere Krankheitsherde in der Stadt entstanden nicht, nur in einer Anzahl theils in der Odervorstadt, theils in der Sandvorstadt gelegener Grundstücke kamen mehrere Fleckfieberfälle vor.[4]

Im Jahre 1879 lieferten zwei Häuser der Rosengasse (Grosse Rosengasse), wo noch schwunghaft betriebene Schlafstellenwirthschaften bestanden, auffällige Erkrankungszahlen,[5] jedoch war der Rosenbezirk lange nicht mehr in dem Grade und der Ausdehnung befallen wie in früheren Epidemieen. Die Gründe dafür sind in der Verbesserung der hygienischen Verhältnisse des Rosenbezirks zu suchen und sollen weiter unten näher auseinander gesetzt werden. Ueber die Erscheinungen, welche die einzelnen Krankheitsfälle boten, findet sich in den zerstreuten, kurzen Aufzeichnungen über diese Epidemie nicht viel angegeben. Nach Buchwald unterschieden sie sich in nichts von dem gewöhnlichen Verlaufe des Fleckfiebers. Der Charakter der Epidemie musste als milde bezeichnet werden. Die Summe der Erkrankten betrug nach den polizeilichen Meldungen über 600 Personen, die Anzahl der Gestorbenen nach den Todesverzeichnissen[6] 70 Personen in beiden Jahren. Die Gestorbenen vertheilten sich folgendermassen auf die einzelnen Stadttheile:

[1] Grätzer, *Gesundheitsverhältnisse 1876/80.* S. 4.
[2] Friedländer, *Sitzungsbericht.* A. a. O., S. 222.
[3] *Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* Bd. II. Beilage Nr. 25.
[4] Buchwald, a. a. O. S. 155.
[5] Jacobi, *Sitzungsberichte.* A. a. O. S. 155.
[6] *Breslauer Statistik.* Serie 4, S. 195 und Serie 5, S. 180.



	1878	1879	Summa
Innere Stadt	7	4	11
Odervorstadt.	7	16	23
Sandvorstadt	6	13	19
Ohlauer Vorstadt . . .	2	1	3
Schweidtnitzer Vorstadt .	7	2	9
Nikolaivorstadt	1	1	2
Ausserhalb	—	3	—
	30	40	67

Es betrug also die Mortalität in dieser Epidemie ca. 12 Procent.

Die bei weitem grösste Menge der Kranken wurde in Anstalten verpflegt. Dieselben vertheilen sich folgendermassen:

	1878		1879	
	Männer	Weiber	Männer	Weiber
Allerheiligen-Hospital	126	61[1]	97	72
Hospital der Barmherzigen Brüder	7	—	—	—
Krankenhaus d. Elisabethinerinnen	—	—	—	—
Bethanien	—	—	—	1
Wilhelm-Augusta-Hospital . . .	—	—	—	—
Hausarmen-Krankenpflege . . .	[16	14][2]	17	12
davon verlegt	—	—	16	11
		bleiben	1	1
	133	61	98	74

Gesammtsumme in beiden Jahren: 231 Männer, 135 Weiber.

Der zeitliche Gesammtverlauf war folgender: Die Epidemie begann im Februar 1878, stieg im März an und erreichte in diesem Monate für das Jahr 1878 ihren Gipfelpunkt, ging dann vom April an herunter und erreichte im Monat October sogar die Zahl 2, aber schon im November stieg sie wieder, hielt sich im December auf gleicher Höhe, nahm nach geringem Abfall im Januar in den folgenden Monaten des Jahres 1879 zu, um im April ihren zweiten Gipfelpunkt zu erreichen. Von da ab sank die Zahl der Erkrankungen und die Epidemie erreichte im Juli 1879 nach 18monatlicher Dauer ihr Ende.

[1] Wurden nach dem neu errichteten Wenzel-Hanke'schen Krankenhause verlegt.

[2] Wurden verlegt wohl nach dem Wenzel-Hanke'schen Krankenhause.

[3] Buchwald giebt die Anzahl der in dieser Epidemie an Fleckfieber im Hospital zu Allerheiligen und im Hospital Wenzel-Hanke Behandelten auf 455 mit 59 Sterbefällen an. Die verschiedenen abweichenden Zahlenangaben dürften vielleicht durch die wiederholt vorgenommene Verlegung der Kranken entstanden sein.



Zugleich mit der Flecktyphusepidemie herrschten viele andere Krankheitsformen und besonders Infectionskrankheiten. Während die Flecktyphusepidemie im Februar 1878 ihren Anfang nahm, begann im October desselben Jahres, wo sie dem Erlöschen nahe war, eine Recurrensepidemie, welche im Februar 1879 ihren Gipfelpunkt erreichte, zu einer Zeit, wo die Flecktyphusepidemie schon wieder im Ansteigen begriffen war. Die Flecktyphusepidemie erlosch im Juli 1879, die Recurrensepidemie reichte mit einzelnen Ausläufern bis in den April des Jahres 1880 hinein. Im Uebrigen waren die Hauptkategorieen der Infectionskrankheiten vorhanden; auch der Unterleibstyphus herrschte in beiden Jahren.[1]

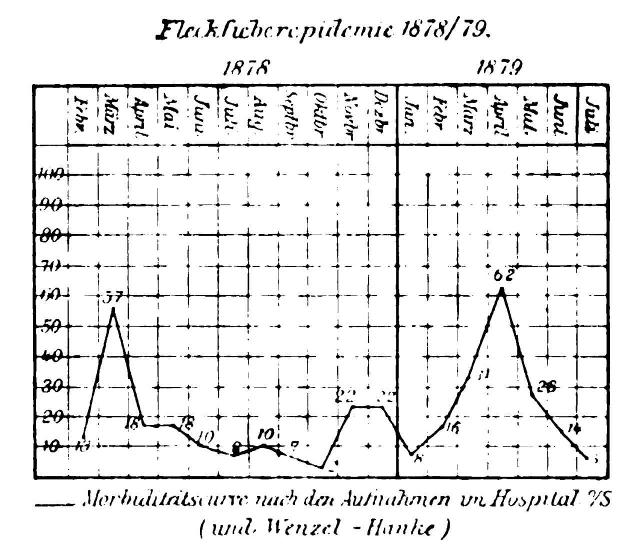


Fig. 4.

In den folgenden Jahren kamen wieder sporadische Fälle von Fleckfieber vor, welche im Jahre 1883 bis auf 36 anschwollen. Im Jahre 1885 und 1886 kamen keine Flecktyphusfälle mehr vor, und seit dem Jahre 1887 und 1888, wo je zwei, und 1892, wo ein Krankheitsfall verzeichnet ist,[2] ist Breslau bis zum Schlusse des Jahres 1894 von dieser Krankheit frei geblieben.

---

[1] *Breslauer Statistik.* Serie 4. S. 204.
[2] *Ebenda.* Bd. XII. S. 57. — Bd. XV. S. 90.

II. Die Recurrens in Breslau.

Während das Vorkommen von Fleckfieber in Breslau zeitlich ziemlich weit zurückreicht, ist dies bei dem Rückfallfieber nicht so, und das hat seinen Grund darin, dass sichere Nachrichten über diese Krankheitsform überhaupt nur bis zum Anfange des 18. Jahrhunderts (1739 Epidemie in Irland und Schottland)[1] zurückreichen. Die ersten Mittheilungen über das Auftreten dieser Krankheit in Deutschland stammen aus den Jahren 1847 und 1848.[2]

Recurrensepidemie in den Jahren 1868 und 1869.

Der erste Recurrensfall in Breslau kam im Jahre 1868 am 28. März vor.[3] „Ich habe, sagt Lebert,[4] die Breslauer Typhusepidemieen, namentlich die grosse von 1856 und 1857 verglichen und nichts auf unsere Krankheit Bezügliches gefunden, so dass ich sie für Breslau für neu halte.“ Es scheinen also in Breslau, soweit sich dies feststellen lässt, in den früheren Epidemieen von Fleckfieber keine Recurrensfälle dabei gewesen zu sein. Der erste Fall betraf einen 16jährigen Arbeiter, der bald hier, bald da arbeitete und ein etwas vagabundirendes Leben führte. Trotz genauer Nachforschung liess sich nicht herausbringen, wo er sich angesteckt hatte. Er erkrankte in dem Hause Kleine Rosengasse Nr. 4. Sieht man sich um, wo damals überall Recurrens herrschte, so findet man dieselbe in weiter Verbreitung schon seit dem Jahre 1863 in Russland (Hirsch S. 419), ferner in Oberschlesien, in Posen und Preussen, wo sie aber später begann als in Breslau. Wyss und Bock[5] nehmen daher an, dass die Einschleppung des Recurrenscontagiums direct vom nördlichen oder westlichen Russland durch Menschen oder Waaren — namentlich Hadern (Lumpen) werden in's Auge gefasst, die zur Papierfabrikation in grosser Menge aus Russland bezogen werden — vermittelt worden sei. In Breslaus elendestem Stadtviertel, dem Rosenbezirk, fand dann das Contagium, dass ziemlich dieselben prädisponirenden Ursachen zu seiner Verbreitung nöthig hat wie das Fleckfieber, den nöthigen gut vorbereiteten Boden, um sich weiter zu entwickeln.

Zu diesen prädisponirenden Momenten rechnen Wyss und Bock (S. 22) vor Allem die Theuerung der Lebensmittel, welche im Vorjahre

[1] Hirsch, a. a. O. S. 418.
[2] Hirsch, a. a. O. S. 420.
[3] Lebert, a. a. O. S. 461.
[4] *26. Jahresbericht der Schles. Gesellschaft für vaterland. Cultur.* 1868. S. 192.
[5] A. a. O. S. 11.



der Epidemie und im Jahre 1868 herrschte. Nach Lebert waren dagegen die Nahrungsmittel nur im ersten Theile der Epidemie theurer als gewöhnlich. Später waren die Preise nicht höher als sonst und es wurde auch kein Recurrenskranker beobachtet, an welchem sich Zeichen ausnehmend schlechter Ernährung hätten bemerken lassen; viele boten vielmehr ein gut genährtes Aussehen, Arbeitslosigkeit konnte als prädisponirendes Moment auch nicht angeführt werden, da in beiden Haupttheilen der Epidemie die meisten Fälle auf die Sommermonate fallen, wo die Arbeiter leichter Gelegenheit zu lohnendem Verdienste finden. Es war ein allgemeiner Nothstand nicht vorhanden. Uebrigens scheint der Mangel für die Entstehung und Verbreitung der Recurrens von geringerer Bedeutung zu sein im Vergleich zu dem übermässig dichten Zusammenwohnen vieler Menschen in schlechten und ungesunden Wohnungen.

Der Sommer des Jahres 1868, namentlich aber Juli und August, wo sich die Epidemie zu ihrem Gipfelpunkt erhob, waren durch eine ungewöhnlich starke und anhaltende Wärmeentwickelung ausgezeichnet.[1] Von Anfang Mai bis Ende September herrschte durchweg schönes, trockenes Wetter, wie es in dieser Gleichmässigkeit und langen Dauer schon lange nicht seines Gleichen gehabt hatte. Berücksichtigt man, dass andere Epidemieen, z. B. auch im Jahre 1864 die grosse Petersburger Epidemie und viele andere, in dieser Jahreszeit ihren Gipfelpunkt erreichten, so könnte man leicht daran denken, dass hier die hohe Temperatur auf die Entwickelung der Infectionskeime günstig eingewirkt habe, wenn es nicht feststände, dass die Acme ebenso oft in den Winter, also die klimatisch entgegengesetzte Jahreszeit fällt.[2]

Die Epidemie verbreitete sich zunächst in dem Rosenbezirke sehr stark. Besonders in den Häusern, wo die berüchtigsten Schlafstellen waren, und die theilweise 1856/57 und 1868/69 vom Flecktyphus befallen waren, lieferten jetzt wieder die meisten Recurrenskranken. So das Haus Nr. 17 in der Grossen Rosengasse, in welchem allein 88 Personen an Recurrens erkrankten.[3] Ganze Familien, ganze Stockwerke wurden befallen. Der Rosenbezirk allein hatte nach v. Pastau 66·9 Procent aller Fälle aufzuweisen und von der Gesammtkrankenzahl, welche nach Grätzer 484 im Jahre 1868 und 90 im Jahre 1869 betrug, entfallen allein auf 7 Häuser der Rosengasse 49·83 Procent. Von diesem Hauptherde in dem Rosenbezirke aus verbreitete sich die Epidemie in den angrenzenden Strassen und in einzelnen Fällen in der ganzen Stadt. Wie die ange-

[1] v. Pastau, a. a. O. S. 12.
[2] Hirsch, a. a. O. S. 426.
[3] Lebert, a. a. O. S. 503. [4] A. a. O. S. 15.

führten Zahlen ergeben, handelte es sich mehr um eine Epidemie eines Bezirkes, weniger um eine durch die ganze Stadt gleichmässig verbreitete Seuche.

Die 574 Erkrankungen der beiden Epidemiejahre vertheilten sich folgendermassen auf die einzelnen Stadttheile:[1]

Es kamen auf das

	1868	1869
Oderthor	336	48
Innere Stadt	79	20
Sandthor	42	9
Ohlauer Thor	11	4
Nicolaithor	11	2
Schweidtnitzer Thor . .	5	1
Unbekannte	—	6
	484	90

Von 6 Fällen war es unbekannt, woher sie stammten.

Der Verlauf der Krankheitsfälle ist im Wesentlichen derselbe, welcher von den Autoren in ihren Beschreibungen der Recurrens gegeben wird. Im Ganzen war der Charakter der Epidemie als ein milder zu bezeichnen. Die Krankheit begann meist ohne Vorläufer mit dem bekannten, plötzlichen Fieberanfall und sehr hoher Temperatur, bis 42 und 43·2° C. Falls eine Incubationszeit sich feststellen liess, so belief sie sich auf etwa 10 bis 14 Tage (nach v. Pastan). Der Appetit fehlte vollkommen im Gegensatz zu der Darstellung Marchison's, welcher berichtet (S. 322), die Kranken hätten ein ungestümes Verlangen nach Speise geäussert, Schon am 2. bis 3. Tage stellte sich Milz- und Leberschwellung mit heftigen Schmerzen ein. Nach 4 bis 7 Tagen, häufig am 12. bis 14., selten später, erfolgte ein neuer Anfall mit denselben Symptomen, denen seltener ein dritter und vierter, sehr selten ein fünfter Fieberanfall, einer gewöhnlich immer kürzer wie der andere, getrennt durch vollständige Apyrexieen folgte. Die Art des Verlaufes variirte zwischen abortiven Fällen, bei denen ein zweiter Anfall kaum angedeutet war bis zu der schweren biliösen Form Griesinger's, wovon Lebert einige Fälle beschreibt.[2] In einigen Fällen z. B. folgte den Anfällen ein fast vier Wochen anhaltender Fieberzustand mit Schüttelfrösten bei bedeutendem Milztumor,

[1] Nach den statistischen Angaben von Grätzer: *Ueber die öffentl. Armen-. Krankenpflege und die Febris recurrens.* Breslau 1868. — *Ueber die öffentl. Armen-Krankenpflege und den Typhus exanthematicus.* Breslau 1869.

[2] Beiträge zur Kenntniss des biliösen Typhoids u. s. w. *Deutsches Archiv.* Bd. VII. S. 501.



so dass die Annahme vorhandener und zur Resorption gekommener Milzabscesschen nahe lag. Von zwei zur Section gekommenen Fällen zeigte der eine in den Nieren, der andere in der Milz und Leber solche Abscesse, wie sie von Griesinger beschrieben werden. Das am meisten charakteristische Zeichen für die Recurrens, die Obermeier'schen Spirillen, waren noch nicht entdeckt und daher sind Aufzeichnungen hierüber für die Fälle dieser Epidemie noch nicht vorhanden.

Die Infection fand meist auf directem Wege statt, aber auch auf indirectem, wofür mehrere Beispiele vorhanden sind. So wurde die Ehefrau eines Hospitaldieners wenige Wochen, nachdem sie eine schwere Zwillingsgeburt durchgemacht hatte, von ihrem Manne angesteckt, der selbst gesund blieb. Eine Gelegenheit, sich anderweitig zu inficiren, war für sie nicht vorhanden gewesen, so dass die Ansteckung von ihrem Manne ausgehen musste (Verschleppung der Spirillen durch Ungeziefer?).[1]

Wenn keine besonderen Complicationen hinzutraten, verging durchschnittlich ein ganzer Monat, ehe die Kranken wieder arbeitsfähig wurden. Wenn man die auf die Reconvalescenz entfallende Zeit abrechnet, kamen durchschnittlich in unserer Epidemie wie in anderen 14 Tage oder etwas mehr auf die eigentliche Erkrankung, ausnahmsweise drei Wochen und mehr; hiervon kamen 4 bis 6 Tage auf den ersten Anfall, etwas weniger auf den zweiten und die übrige Zeit auf das Intervall, welches sich ausnahmsweise auf 17 Tage verlängerte, so dass dann die Gesammtdauer der Krankheit nahezu vier Wochen betrug. Die Zahl der biliösen Formen, welche einen viel schwereren Verlauf hatten und theilweise mit dem Tode endeten, war keine grosse. Die Reconvalescenz dauerte etwa eben so lange wie die Krankheit selbst.

Von den 574 Fällen beider Epidemiejahre[2] waren 293 Männer und 281 Weiber. In den hauptsächlichsten Krankenhäusern der Stadt wurden behandelt

		1868		1869
	im Hospital o/S.	351		90
	im Kloster der Barmherzigen Brüder . .	6		—
	in der medicinischen Poliklinik	15		—
ferner	in der städtischen Armen-Krankenpflege .	61		—
	nach polizeilichen Listen und sonstigen Mittheilungen	51		—
		484	+	90 = 574.

[1] Wyss und Bock. S. 57.
[2] Nach Lebert 588. S. 467.



Von diesen waren 228 männliche und 256 weibliche. Es starben von ihnen 12 (10 im Hospital o/S.), was eine Mortalität von 2 Procent ergiebt (Lebert berechnet 3 Procent). Unter den 90 Kranken des Jahres 1869 waren 65 Männer und 25 Weiber. Von ihnen hatten 13 bereits den Typhus exanthematicus überstanden.[1]

Die grösste Zahl der Erkrankungen fiel bei Männern und Weibern auf das 20. bis 30. Lebensjahr. Die wenigsten Erkrankungen kamen im frühesten Kindesalter und im Greisenalter zur Beobachtung. Die meisten Todesfälle fielen auf das Alter von 30 bis 40 Jahre. Bei den Erkrankungen in höherem Lebensalter war die Erkrankung von längerer Dauer, als bei jugendlichen Personen. Das Geschlecht war ziemlich in gleicher Betheiligung vertreten.

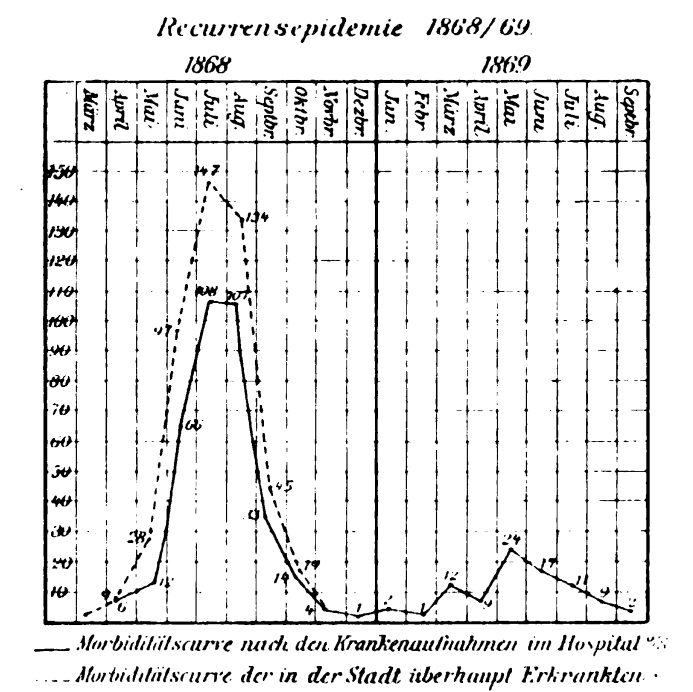


Fig. 5.

Den Berufsclassen nach gehörten die Erkrankten an besonders dem Arbeiter- und Handwerkerstande jeder Art und solche ihrem Berufe nach ihnen Nahestehende. Krankenpfleger erkrankten 2, Krankenpflegerinnen 8.

Der zeitliche Gesammtverlauf der Epidemie war folgender: Sie begann im März 1868 und stieg bald in den folgenden Monaten April, Mai und Juni sehr bedeutend an, erreichte im Juli mit 147 Kranken ihren Höhepunkt, hielt sich im August auf sehr bedeutender Höhe und zeigte im September und October eine sehr rasche, bedeutende Abnahme. Vom November 1868 bis zum Februar 1869 ist sie dem Erlöschen nahe. Im März und April tritt geringe, im Mai eine etwas bedeutendere Steigerung ein und sie erreichte in diesem Monate einen zweiten, allerdings sehr viel kleineren Gipfel. Vom Juni an sinkt die Krankenzahl rasch und im September tritt nach 18monatlicher Dauer ein Erlöschen der Epidemie ein.

[1] Grätzer, a. a. O. Tab. III.



Der allgemeine Gesundheitszustand während der Recurrensepidemie war kein günstiger. Es blieb zwar die Cholera, welche in den zwei vorhergehenden Jahren Breslau heimgesucht hatte, aus, aber es herrschte epidemisch, wie schon erwähnt, das Flecktieber. Die Recurrensepidemie (Beginn im März 1868) ging in ihrem Hauptabschnitt der Fleckfieberepidemie (Beginn im September 1868) voran. Letztere erscheint in die Recurrensepidemie gleichsam eingeschoben und fällt mit der grösseren Zahl ihrer Erkrankungen in die Zeit der Recurrensepidemie, wo diese ziemlich dem Erlöschen nahe war. Auch Wechselfieber war zu gleicher Zeit vorhanden.[1]

Nachdem diese Epidemie im September 1869 erloschen war, kamen in den beiden folgenden Jahren 1870 und 1871 keine Fälle von Recurrens, auch sporadische nicht, in Breslau vor.

Recurrensepidemie in den Jahren 1872, 1873 und 1874.

Im September 1872 zeigten sich in Breslau wieder die ersten, neuen Recurrenserkrankungen; dieselben mehrten sich bald und nahmen den Charakter der Epidemie an. Der erste Erkrankungsfall dieser Epidemie betraf eine obdachlose Frau, welche sehr häufig den Ort ihres Aufenthaltes wechselte. Sie wurde am 21. September im Allerheiligen-Hospital aufgenommen und gab an, aus Neisse zugereist und schon krank in Breslau angelangt zu sein. Wie sie sich mit Recurrens inficirt hatte, liess sich nicht nachweisen, da in Neisse keine Recurrensfälle vorgekommen waren. Es herrschte damals aber an vielen anderen Orten Preussens Recurrens, so in Greifswald, Posen, Stettin, Berlin;[2] möglich, dass die Seuche aus einer dieser Städte nach Breslau gelangte. Vor ihrer Aufnahme in das Hospital schlief die erwähnte Frau in dem in der Ballhauskaserne auf der Breiten Strasse befindlichen Asyl für Obdachlose und bildete dort einen Herd, von dem die nächsten Erkrankungen ausgingen. Die Verbreitung und weitere Uebertragung fand dabei so ausschliesslich von Person zu Person statt, dass es Litten, welcher diese Epidemie beschrieben hat,[3] gelungen ist, einen grossen Theil der Erkrankungen in eine fortlaufende Reihe zu bringen, von der jedes vorangehende Glied eines oder mehrere nachfolgende angesteckt hat.

Der nächste Herd, welcher sich im Laufe dieser Epidemie entwickelte, entstand in Wilhelmsruh, einem bereits im Breslauer Landkreise, dicht an der Grenze des Stadtkreises, im Nordosten jenseits der alten Oder ge-

[1] Grätzer. 1868. S. 3, 6, 7.

[2] Hirsch, a. a. O. S. 420.

[3] *Archiv für klin. Medicin.* 1874. Bd. XIII. S. 125.



legenen Dominium. Hier erkrankten 14 Personen, die mit der Stadt und daselbst Inficirten Verbindungen unterhalten hatten, ferner in einem neu eröffneten Asyl für Obdachlose auf der Höfchenstrasse, wohin sich Erkrankte aus Wilhelmsruh begeben hatten. Nunmehr verbreitete sich die Epidemie weiter in der Stadt und es entstand wieder ein sehr bedeutender Herd in dem Rosenbezirke, wo die Häuser Nr. 3 und 4 der Kleinen Rosengasse, in denen das Schlafstellenwesen schwunghaft betrieben wurde, und das Haus Nr. 17 der Grossen Rosengasse, stark heimgesucht wurden. Es entstammte diesem Herde fast $^1/_3$ aller Erkrankten, doch blieb schon in dieser Epidemie der Rosenbezirk nicht mehr so ausschliesslich der Hauptherd für die Verbreitung des Typhus. Während im Jahr 1868/69 $^2/_3$ aller Erkrankungen von diesem Bezirke geliefert wurden, ist es in dieser nur etwa $^1/_3$. Es dürfte dies vielleicht auf die bereits beginnende Verbesserung der hygienischen Verhältnisse dieses Bezirkes zurückzuführen sein, deren bereits bei der Fleckfieberepidemie im Jahre 1878/79 kurz gedacht wurde.

Mitte December entstand ein neuer Recurrensherd in jener seit Anfang November geräumten Ballhauskaserne, deren Zimmer unterdessen vollständig renovirt und unter möglichst günstige, hygienische Verhältnisse versetzt worden waren. Hierher wurde der Ansteckungsstoff aus dem Asyl auf der Höfchenstrasse verschleppt und es erkrankten alsbald die daselbst befindlichen Personen. Wie man sieht, besteht diese Epidemie mehr aus einzelnen Strassen-, Haus- und Stubenepidemieen, ohne dass sie eine allgemeine Verbreitung über die ganze Stadt erlangte. Wie die Gesammtzahl der Kranken auf die einzelnen Stadttheile sich vertheilte, lässt sich nach dem vorliegenden Material nicht mehr feststellen.

Auch in dieser Epidemie findet man alle, jene zur Entstehung prädisponirenden Momente wieder, welche in den vorhergehenden Epidemieen schon erwähnt sind, schlechte social-hygienische Verhältnisse. Eine grosse Anzahl der erkrankten Männer war so arm, dass sie nicht einmal die zehn Pfennige, welche ein Nachtlager für sie kostete, erschwingen konnten. Sie schliefen Nacht für Nacht unter Brücken, Strassenübergängen, in Neubauten.

Mangel und Hungersnoth in aussergewöhnlichem Maasse, ein Nothstand war nicht vorhanden, denn die Ernte des vorangegangenen Jahres war keine ungünstige gewesen und Arbeitsgelegenheit fand sich bei den zahlreichen Neubauten, welche aufgeführt wurden, in mehr als genügender Menge. Es erscheint also auch hier wieder der Mangel als prädisponirendes Moment von viel untergeordneterer Bedeutung gegenüber dem dichten Zusammenwohnen in den Asylen und Herbergen.



Von einem Einfluss der Witterung auf die Epidemie war nichts zu bemerken. Die beiden Höhepunkte fielen in den Januar und März, also in die kalte Jahreszeit, gerade entgengesetzt wie bei der 1868er Epidemie.

Von den Krankheitsbildern, welche die einzelnen Fälle dieser Epidemie lieferten, zeigen manche gewisse Eigenthümlichkeiten, welche Beachtung verdienen. Die Incubationsdauer wird von Litten (S. 145) in einem Falle (Erkrankung des Dr. Secchi) auf 3, sonst auf 9 Tage berechnet. Es kamen 1 bis 5 Anfälle vor. Die geringste Dauer jedes derselben betrug 4 Tage, die längste 12 Tage. Diese protrahirten Anfälle waren in einzelnen Fällen durch einen tiefen Temperatureinschnitt ausgezeichnet, welcher der Mitte des Paroxysmus ungefähr entsprach und durch eine weit unter das Normale gehende Herabsetzung der Eigenwärme charakterisirt wurde.[1] In dieser Periode fanden sich die Obermeier'schen Spirillen im Blute vor, die in der Apyrexie sonst fehlen, so dass also von einer wirklichen Apyrexie nicht die Rede sein konnte. Sowohl das Absinken wie das Aufsteigen der Temperatur erfolgte plötzlich und war in kürzester Zeit vollendet. Niemals liess sich für dieses Verhalten der Temperatur ein besonderer Grund finden.

Der Fiebertypus während der Paroxysmen war meist ein ausgesprochen remittirender mit stark wechselnden Morgen- und Abendtemperaturen. So kamen besonders zweite und dritte Anfälle vor, bei denen während des 4- bis 5tägigen Paroxysmus die Abendtemperaturen 40 bis 41° C. betrugen, während die Morgenremissionen Temperaturen von 39° und darunter zeigten. Dass es sich hier um gemeine Recurrensrelapse handelte, lehrte das Vorkommen der Obermeier'schen Fäden im Blute.[2] Kurz vor dem kritischen Abfall erhob sich die Temperatur sehr oft um 1 bis 1·5°, zuweilen betrug diese Perturbatio critica 2·5 bis 3°.

Die Diagnose war bei einzelnen Fällen nicht ganz klar; es wurden Fälle beobachtet, welche wie Recurrens anfingen, aber in ihrem späteren Verlaufe sich als Intermittensform darstellten. Zur Klarstellung der Diagnose diente dann die Untersuchung des Blutes auf Obermeier'sche Spirillen. Hochgradiger Icterus (biliöses Typhoid) mit Gelbfärbung des ganzen Körpers wurde 6 mal zur Zeit des ersten Anfalles beobachtet.

Eine Exanthemform, welche ihrer Seltenheit wegen Interesse verdient, muss noch hervorgehoben werden. Litten (S. 315) bezeichnet dieselbe als Pelioma typhosum und beschreibt sie als graphitfarbene, etwas verwaschene, auf Fingerdruck nicht verschwindende Flecken, welche im Niveau der Haut zu liegen scheinen.

[1] Litten. S. 283. [2] Litten. S. 284.



Die Ansteckung erfolgte auf directem und indirectem Wege; für beide Arten der Ansteckung liegen aus dieser Epidemie Beispiele vor.[1] Die Ansteckungsfähigkeit des Giftes war eine sehr grosse. Es dienen dafür zum Beweis die zahlreichen Ansteckungen, welche im Hospital zu Allerheiligen erfolgten. Es erkrankten hier 21 Personen, darunter zwei Hospitalärzte, nachdem sie sich beide mehrere Monate der Infection ausgesetzt hatten. Ferner spricht für die grosse Contagiosität dieser Epidemie, dass in Wohnungen, in welche eine inficirte Person hinein kam, jedes Mal fast sämmtliche Einwohner erkrankten.

Die Erkrankten gehörten zum grössten Theil dem niedrigsten Proletariate und dem ärmsten Arbeiterstande an, insbesondere waren es in dem Beginne der Epidemie fast nur Landstreicher und Obdachlose. Die meisten Erkrankungen kamen bei den Männern und Frauen auf die erste Hälfte der 30er Jahre.

Die in den hauptsächlichsten Krankenhäusern behandelten, bei weitem die grösste Mehrzahl, so ziemlich alle Erkrankten überhaupt, vertheilen sich folgendermassen auf die einzelnen Anstalten:

Es entfallen

im Jahre 1872 auf

	Männer	Weiber	Summa	davon gestorb.
das Allerheiligenhospital	35	73	108	8
das Kloster der Barmherzigen Brüder	0	0	0	0
das Krankenhaus der Elisabethinerinnen u. Filiale	0	6	6	0
das Krankenhaus Bethanien	0	0	0	0
das Wilhelm-Augusta-Hospital	0	0	0	0
	35	79	114	8

im Jahre 1873 auf

	Männer	Weiber	Summa	davon gestorb.
das Hospital o/S.	261	224	485	29
das Kloster der Barmherzigen Brüder	53	0	53	0
das Krankenhaus der Elisabethinerinnen u. Filiale	0	3	3	0
das Krankenhaus Bethanien	0	0	0	0
das Wilhelm-Augusta-Hospital	0	0	0	0
	314	227	541	29

[1] Litten. S. 138.



im Jahre 1874 auf

	Männer	Weiber	Summa	davon gestorb.
das Hospital o/S.	18	5	23	0
das Kloster der Barmherzigen Brüder	4	0	4	0
das Krankenhaus der Elisabethinerinnen u. Filiale	0	3	3	0
das Krankenhaus Bethanien	0	0	0	0
das Wilhelm-Augusta-Hospital	0	0	0	0
	22	8	30	0
Gesammtsumme	371	314	685	37

Die wenigsten Erkrankungen kamen im frühesten Kindesalter und im Greisenalter zur Beobachtung. Die Zahl derer, welche schon 1868 an Recurrens erkrankt waren, belief sich auf 17.[1] Die meisten Todten fielen auf das Alter von 40 bis 50 Jahre. Die Mortalität in den Krankenhäusern belief sich auf 5·4 Procent, sie dürfte der allgemeinen Mortalität der Epidemie sehr nahe kommen. Die Sterblichkeit blieb sich bis zur Acme der Epidemie ungefähr gleich, dann nahm sie allmählich ab und wurde gegen Ende derselben bedeutend geringer. Directe Todesursache war vielfach Lungenentzündung.

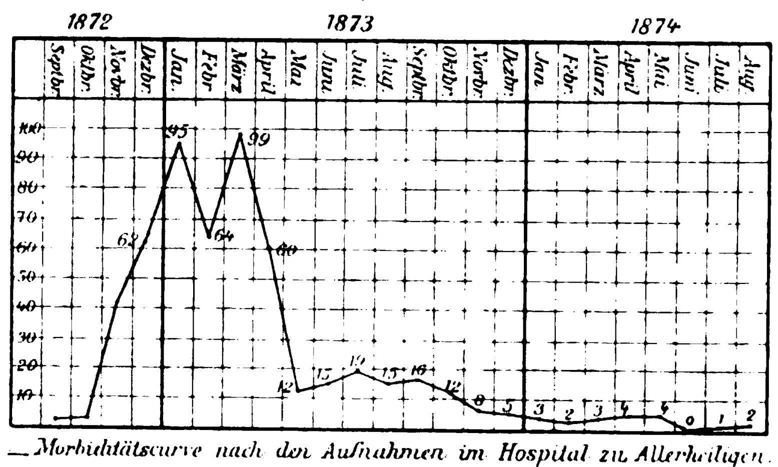


Fig. 6.

Der zeitliche Gang der Epidemie war folgender: Sie begann im September 1872, stieg im October, November und December dieses Jahres bedeutend an und erreichte im Januar und März zwei Höhepunkte,

[1] A. a. O. S. 144.

zwischen denen der Februar mit einer ziemlich erheblichen Remission lag. Im April und Mai sank die Erkrankungszahl sehr bedeutend, so dass nach der Breslauer Statistik[1] der letztgenannte Monat als das Ende der Epidemie betrachtet wird. Einige Fälle in jedem Monate kamen jedoch durch das Jahr 1873 hindurch bis zum August des Jahres 1874 vor und man kann daher auch diesen Monat als das eigentliche Ende der Epidemie ansehen, deren Dauer dann 24 Monate umfasste. Im März 1875 findet sich sogar noch ein einzelner Fall verzeichnet, der vielleicht als ein allerletzter Ausläufer dieser Epidemie aufgefasst werden könnte.

Während des Verlaufes der Epidemie kamen Fälle fast aller anderen Infectionskrankheiten vor. Der Typhus exanthematicus war nur in einer verhältnissmässig geringen Anzahl von Fällen vertreten. Dies ist um so bemerkenswerther, als derselbe sonst eine gewisse Vorliebe dafür bekundet, zugleich, vor oder nach einer Recurrensepidemie aufzutreten, wie es ja auch in Breslau zur Genüge beobachtet werden konnte. In der Form einer epidemischen Ausbreitung trat von Infectionskrankheiten nur die Cholera auf, welche zu der Zeit begann, in der die Recurrens als fast erloschen betrachtet werden konnte.[2]

In den beiden folgenden Jahren 1876 und 1877 kamen keine Recurrensfälle in Breslau vor.

Recurrensepidemie in den Jahren 1878, 1879 und 1880.

Die nächsten Erkrankungen an Recurrens, welche in Breslau vorkamen, fielen in den October 1878. Sie betrafen ausschliesslich Zugereiste, solche, die in Folge mangelnder Beschäftigung von Heute zu Morgen ihren Wohnort wechselten, und nachdem sie schon einige Tage krank waren, im Hospital o/S. Aufnahme fanden. Wo sich diese Personen inficirt hatten, liess sich wiederum mit Bestimmtheit nicht feststellen; am wahrscheinlichsten jedoch ist es, dass die Recurrens aus Russland bezw. Polen eingeschleppt wurde und sich secundäre Infectionsherde in Oberschlesien bildeten, von wo die Seuche dann nach Breslau gelangte. Diese Ansicht wenigstens vertritt Spitz,[3] welcher diese Epidemie beschrieben hat. In Russland und Polen herrschte bis zum Jahre 1878/79 in weitem Umfange die Recurrens, aber auch in Norddeutschland und Mitteldeutschland kam sie zu derselben Zeit meist in geringer Ausdehnung vor, wie in Swinemünde, Danzig, Greifswald, Berlin und anderen Städten.[4]

[1] 1876. 1. Serie. S. 68. Steuer.
[2] Litten. S. 310.
[3] A. a. O. S. 1. [4] Hirsch, a. a. O. S. 419.



Die Erwerbsverhältnisse und die Preise der Lebensmittel sind bereits gelegentlich der Flecktyphusepidemie in denselben Jahren besprochen und schon dort erwähnt, dass ein eigentlicher Nothstand nicht vorhanden war.

Desgleichen ist der Witterung bereits bei derselben Gelegenheit gedacht worden, Die mittlere Temperatur des Februar 1879, in welchen der Höhepunkt der Epidemie fällt, betrug + 0·75° R., das Maximum war + 9·3° R., das Minimum — 12·3° R.; zugleich waren bedeutende Niederschläge vorhanden.

Was die topographische Verbreitung dieser Epidemie anbelangt, so waren es wieder die bekannten Strassen, Grosse und Kleine Rosengasse — jetzt Rosenstrasse und Enderstrasse — welche den grössten Theil der Breslauer Kranken stellten. In eine der dort bestehenden Schlafstellenwirthschaften war das Contagium eingeschleppt und alle, die dort verkehrten, wurden angesteckt. Von da aus wurde das Typhusgift in die Stadt weiter getragen und in allen Bezirken derselben kamen Erkrankungen vor; auch im Criminal- und Polizeigefängniss fünf Fälle.

Die Verbreitung der Krankheit in der Stadt sowohl wie im Rosenbezirke war aber keine so ausgedehnte wie im Jahre 1868/69. Der Rosenbezirk lieferte etwa die Hälfte aller Fälle.

Unter 373 Erkrankungs- und 19 Sterbefällen des Jahres 1879, für welche die Zugehörigkeit nach Stadtbezirken bekannt ist, kamen

an Erkrankungsfällen auf		an Sterbefällen auf	
das Oderthor	190	die innere Stadt . . .	8
das Sandthor. . . .	78	das Oderthor	6
die innere Stadt. . .	51	das Sandthor	4
das Schweidnitzer Thor	28	das Nicolaithor . . .	1
das Nicolaithor . . .	13	das Ohlauer Thor . .	—
das Ohlauerthor. . .	8	das Schweidnitzer Thor	—
von Ausserhalb . . .	5		
	373		19

Für die Erkrankungsfälle im Jahre 1878, deren Anzahl nicht sehr bedeutend ist, lässt sich die Vertheilung für die einzelnen Stadtbezirke nicht ermitteln.

Die einzelnen Krankheitsbilder bieten wenig Bemerkenswerthes dar. Prodromalerscheinungen waren gewöhnlich nicht vorhanden. Die Krankheit begann plötzlich. Das Fieber hatte den gewöhnlichen, bekannten Verlauf. Mehr als vier Rückfälle wurden nie beobachtet; meist traten

nur zwei Anfälle ein. Vor dem kritischen Abfall wurde die Temperatur oft vorübergehend subnormal und erreichte dann sehr niedrige Grade. Spitz[1] erwähnt als Curiosum, dass bei einem Falle eine Temperatur von 31·4° beobachtet wurde, wobei der Kranke die Erscheinungen des hochgradigsten Collapses darbot, sich jedoch wider Erwarten im Verlaufe weniger Stunden vollkommen erholte. Die Krankheit variirte von ganz leichten Fällen mit einem Anfall bis zum schweren, biliösen Typhoid, das allerdings nur in einigen wenigen Fällen vorkam. Ein ebensolches oder ähnliches Exanthem, wie es Litten in der 1872er Epidemie beobachtet hatte, kam nicht vor.

Die Dauer der Incubation, welche Litten auf 9 Tage festsetzt, betrug nach Spitz 5 bis 8 Tage. Die Kranken waren durchschnittlich 30 Tage arbeitsunfähig, wenn nicht Complicationen, die häufig in Pneumonie bestanden, hinzukamen. Dass das einmalige Ueberstehen der Recurrens vor einer Erkrankung während derselben Epidemie nicht schützt, ist eine Thatsache, welche auch in dieser Epidemie durch einzelne Fälle ihre Bestätigung fand. Ebenso kamen Erkrankungen von Individuen vor, welche schon früher, z. B. im Jahre 1868, Recurrens durchgemacht hatten.

In den Krankenhäusern und der städtischen Hausarmen-Krankenpflege wurden zusammen 453 Kranke in beiden Jahren behandelt, und es dürfte diese Zahl hinter der Gesammtzahl der Erkrankungen in der Stadt überhaupt nur wenig zurückbleiben, da die meisten Erkrankten in die Krankenhäuser aufgenommen wurden. Diese Erkrankten vertheilen sich folgendermassen:

Es wurden verpflegt:

1878

	Männer	Weiber	Summa	davon gestorb.
im Allerheiligen-Hospital	9	0	9	0
im Kloster der Barmherzigen Brüder	3	0	3	0
im Krankenh. der Elisabethinerinnen mit Filiale	0	0	0	0
Bethanien	0	0	0	0
im Wilhelm-Augusta-Hospital	0	0	0	0
	12	0	12	0

[1] A. a. O. S. 12.



1879.

	Männer	Weiber	Summa	davon gestorb.
im Hospital zum Allerheiligen	297	84	381	20
ambulant	6	1	7	0
im Kloster der Barmherzigen Brüder	30	0	30	0
im Krankenh. der Elisabethinerinnen mit Filiale	0	0	0	0
Bethanien	0	2	2	0
im Wenzel-Hanke'schen Krankenhause	1	1	2	0
im Wilhelm-Augusta-Hospital	1	1	2	0
in der Hausarmen-Krankenpflege	27	15		
davon verlegt	15	10		
	12	5	17	1
	347	94	441	21

Gesammtsumme: 453.

Während Marchison angiebt, dass die Angehörigen beiderlei Geschlechtes in ziemlich gleichem Verhältniss von der Recurrens befallen werden, fanden in dieser Epidemie auffallend wenig Erkrankungen von Frauen statt, da sich unter den 453 Erkrankungsfällen nur 94 Frauen finden. Nach Spitz hat dieses Missverhältniss darin seinen Grund, dass etwa die Hälfte der Erkrankten Zugereiste waren und die Schlafwirthschaften fast ausschliesslich Individuen männlichen Geschlechtes beherbergten. Die Mortalität betrug, da von 453 Erkrankten 21 starben, 4·6 Procent.

Die meisten Erkrankungen kamen dem Alter nach bei den Männern und bei den Frauen auf das 20. bis 30. Lebensjahr,[1] die wenigsten Erkrankungen kamen im frühesten Kindesalter und im Greisenalter zur Beobachtung. Die meisten Todesfälle kamen auf das Alter von 50 bis 60 Jahr.

Es waren wieder hauptsächlich vagabundirende Individuen, welche den grössten Antheil an den Erkrankungen stellten.

Der zeitliche Gesammtverlauf der Epidemie gestaltete sich folgendermassen:

Dieselbe begann im October 1878 und hielt sich bis zum Jahresschluss in sehr mässigen Grenzen, im Januar 1879 stieg sie bedeutend an und erreichte im Februar ihren Gipfelpunkt. Im März hielt sie sich

[1] Spitz, a. a. O. S. 6. — *Breslauer Statistik.* 5. Serie. S. 247.



fast auf derselben Höhe. Im April und Mai fiel sie bedeutend ab, um im Juni wieder etwas zuzunehmen. Im Juli und August bildete sie eine zweite, kleine, gipfelartige Erhebung. Von da ab sinkt sie und erreicht im April 1880 nach 19monatlicher Dauer ihr Ende.

Während der Epidemie herrschte, wie schon erwähnt, epidemisch Fleckfieber. Während im Jahre 1868 die Recurrensepidemie in ihrem Hauptabschnitt der Fleckfieberepidemie voranging, ist das zeitliche Verhältniss der beiden Epidemieen im Jahre 1878 gerade umgekehrt. Es geht nämlich die Fleckfieberepidemie (Beginn im Februar) der Recurrensepidemie (Beginn im October) voran. Die Hauptgipfelpunkte beider Epidemieen fallen in das Jahr 1879, der des Fleckfiebers in den April, der der Recurrens in den Februar und März; es endet die Fleckfieberepidemie

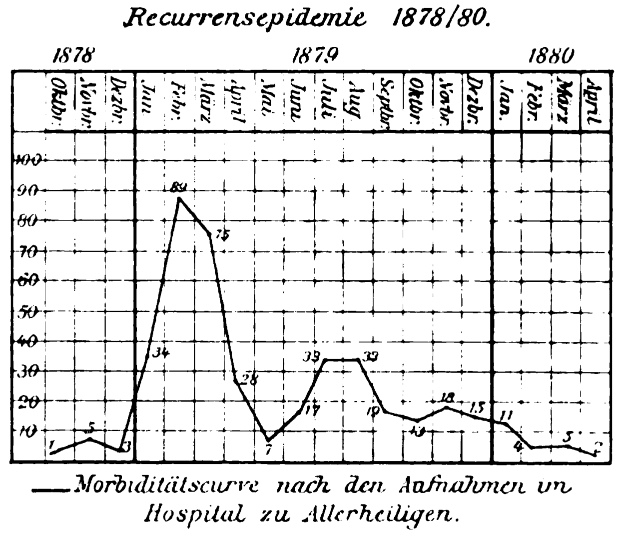


Fig. 7.

im Juli 1879, die Rückfallfieberepidemie erstreckt sich noch bis in das Jahr 1880 hinein.

Ueber die übrigen Krankheitsformen, welche zu gleicher Zeit vorkamen, wurde schon gelegentlich der Flecktyphusepidemie 1878/79 gesprochen.

In den nächsten Jahren kamen wieder einzelne Fälle von Recurrens vor, welche sich im Jahre 1883 sich zusammen auf 33, im Jahre 1884 auf 36 beliefen. Im folgenden Jahre 1885 kam kein Fall mehr vor; im Jahre 1886 sind zwei Fälle verzeichnet, im Jahre 1892 7, von denen 6 im Königl. Garnisonslazareth, 1 bei Bethanien verpflegt wurden. Seitdem ist Breslau bis auf die Gegenwart von dieser Seuche verschont geblieben.

III. Kritisch vergleichende Uebersicht sämmtlicher Epidemieen.

Die ersten Epidemieen und Fälle von Fleckfieber bis zum Jahre 1815 haben alle bezüglich ihrer Aetiologie etwas Gemeinsames; sie sind nämlich mehr oder weniger Theilerscheinungen jener grossen Epidemieen, welche unter den Drangsalen der damaligen Kriege entstanden, an die Fersen der Sieger sowohl wie der Besiegten sich hefteten und zeitweise fast über ganz Europa sich verbreiteten. Die Seuche wurde durch die Heereszüge nach Breslau eingeschleppt, wo sie sich dann, begünstigt durch schlechte social-hygienische Verhältnisse, durch Ansteckung weiter verbreitete. Je ungünstiger diese Verhältnisse waren, desto mehr nahm die Bösartigkeit und damit die Mortalität der Seuche zu, wie es besonders in der Epidemie von 1813/14 zu beobachten war.

Im Gegensatz zu diesen Epidemieen, über welche wir meist nur sehr mangelhafte Nachrichten besitzen, sind über die folgenden, unter welchen uns vom Jahre 1868 an die erste Recurrensepidemie entgegentritt, genaue Aufzeichnungen vorhanden. Ihre Aetiologie betreffend ergiebt sich für diese weiteren Epidemieen mit mehr oder weniger Sicherheit, dass beide Typhusformen nach Breslau eingeschleppt wurden, und zwar weisen die Spuren der Einschleppung immer nach dem Osten, nach Russland, Polen, Oberschlesien hin. Für beide Krankheitsformen finden sich hier Heimstätten und Herde, für den Flecktyphus Russland mit Preussen und Oberschlesien, Galizien, Posen, für den Rückfalltyphus mehr Russland allein.[1] Nach Virchow[2] kann es gegenwärtig keinem Zweifel unterliegen, dass die slavischen Länder eine immer wieder neu fliessende Quelle der Fleckfieberverbreitung darstellen. „Polen, sagt er, scheint für uns eine nahezu ebenso gefährliche Bedeutung zu haben, wie Irland für Grossbritannien.“ Man dürfte wohl nicht fehl gehen, wenn man diese Ansicht über die slavischen Länder auch auf den Rückfalltyphus ausdehnt.

Schlesien liegt nun diesen Herden ziemlich nahe, so dass der Typhus leicht nach seiner Hauptstadt Breslau verschleppt werden konnte, wo er dann unter günstigen Bedingungen zu einer Epidemie anwuchs.

Diese günstigen Bedingungen, welche es den einmal nach Breslau eingeschleppten Keimen möglich machten, festen Boden zu gewinnen, fanden sich in den schlechten hygienisch-socialen Verhältnissen des **Rosenbezirkes**. Vergleicht man die Betheiligung desselben im Verhältniss zu der jedesmaligen ganzen Epidemie, so ergiebt sich, dass immer ein sehr wesentlicher Bestandtheil der Erkrankungen, welcher in der Recurrens-

[1] Hirsch, a. a. O. S. 431.

[2] Virchow's *Archiv*. Bd. LII. S. 41.



epidemie 1868/69 $^2/_3$ aller Erkrankungen betrug, aus dem genannten Bezirke stammte. In den 70er Jahren jedoch begann die Betheiligung desselben eine schwächere zu werden. Schon die Epidemie 1872/74 lässt eine Abnahme erkennen — etwa $^1/_3$ aller Kranken stammt aus dem Rosenbezirke — und noch mehr ist diese sichtbar in den Epidemieen des Jahres 1878/79, wo diese Abnahme besonders bei der Flecktyphusepidemie deutlich hervortritt. Die Anzahl der jährlichen Erkrankungen wurde immer geringer und schliesslich trat ein völliges Erlöschen beider Krankheitsformen in Breslau ein.

Diese Erscheinung hatte, wie schon beiläufig berührt wurde, in dem Bestreben der Stadtverwaltung ihren Grund, die hygienischen Verhältnisse Breslaus zu verbessern. Dementsprechend wurde es auch im Rosenbezirke allmählich besser. Von den alten Verhältnissen daselbst, wie sie bei der Epidemie von 1856 geschildert wurden, konnte im Jahre 1878 kaum noch die Rede sein. Eine sehr rege Bauthätigkeit hatte hier ein ganz anderes Bild geschaffen. Zunächst war im Jahre 1868 die Rechte-Oder-Ufer-Bahn gebaut worden. In Folge dessen war nach der Nordseite des Viehmarktes, nach der Alten Oder zu, der Oderbahnhof erbaut worden. Um dieses neue Verkehrscentrum herum entstanden wieder andere, neue Strassen, und auch die beiden Rosengassen wurden fast ganz umgebaut. Die Grosse Rosengasse wurde dabei möglichst erweitert (jetzt Rosenstrasse), ebenso die kleine Rosengasse, welche nach ihrem fast vollständigen Umbau (die letzten armseligen Häuschen sind in den letzten Jahren abgebrochen worden) den Namen Enderstrasse erhielt. Auch am Viehmarkt wurde viel gebaut, und das alte Matthiasfeld, auf welchem noch im Jahre 1868 Wasserlachen und Tümpel stagnirten, stellt seit dem Jahre 1872 einen öffentlichen Platz dar, den Matthiasplatz, der, von zum Theil prächtigen Bauten umgeben, wegen seinen parkartigen Anlagen hoch zu schätzen ist.

Waren diese Neubauten in dem Rosenbezirke auch meist nur Miethskasernen, wie sie in den grossen Städten für die ärmere Bevölkerung gebaut werden, so hatten sie doch wenigstens den Vorzug, dass sie mehr Luft und Licht gewährten und die Qualität der dortigen Bevölkerung völlig änderten. Ferner war durch den Bau des Wasserhebewerkes im Jahre 1871 und vollständige Durchführung der Wasserleitung in der Stadt für ein sehr viel besseres Wasser gesorgt worden, als es zur Zeit der 1856er und 1868er Epidemieen im Rosenbezirke vorhanden gewesen war. Die hygienischen Verbesserungen waren auch auf die Art und die ganze Lebenshaltung der Bewohner nicht ohne Einfluss geblieben; sie hatten sich mehr an Sauberkeit, Reinlichkeit und Ordnung gewöhnt. Vor Allem wurden das Schlafstellenwesen und die Herbergen fortgesetzt auf-

merksam beobachtet und unter polizeilicher Controle gehalten. Es waren also von den prädisponirenden Momenten der früheren Zeit sehr viele verschwunden.

Weitere hygienische Maassnahmen, welche nicht bloss einem einzelnen Bezirk, sondern der ganzen Stadt Breslau zu Gute kamen, waren folgende:

Im Jahre 1868 wurde durch Canalisation der Ohlau, deren Flussbett sämmtliche Abfallwässer der angrenzenden Häuser in sich aufnahm und daher einen Stapelplatz aller möglichen Zersetzungsproducte im Herzen der Stadt bildete, ein Missstand schlimmster Art beseitigt.[1]

In die Jahre 1875 bis 1884 fällt die Einrichtung der Schwemmcanalisation, damit tiefere Lage des Grundwasserspiegels und Trockenlegung des Bodens, was gerade in der Odervorstadt von Wichtigkeit ist, wo das Grundwasser einen sehr hohen Stand hat.

Schliesslich wäre noch zu erwähnen die Regulirung und Neupflasterung der Strassen in den Jahren 1886 bis 1887.[2]

Alle diese Maassregeln von einschneidender hygienischer Bedeutung hatten eine Zunahme der Sauberkeit und Reinlichkeit in der Stadt zur Folge und man ist berechtigt, in ihnen den Grund für die gleichzeitig erfolgende Abnahme des Fleckfiebers und des Rückfallfiebers in der Stadt zu suchen.

Um ein übersichtliches Bild von den Schwankungen und dem allmählichen Erlöschen beider Typhusformen zu geben, füge ich hier folgende Tabellen bei:

1. Eine Tabelle (I), welche einen Gesammtüberblick über die wichtigsten Zahlen und Daten aller Epidemieen gestattet.

Tabelle I.

Flecktyphusepidemieen in Breslau.

Jahr	Dauer	Einwohnerzahl	Morbidität	Mortalität
1813/14	ca. 24 Monate	60 000	ca. 9000	ca. 20 Procent
1856/57	20 „	125 000	„ 6000	13·3 „
1868/69	14 „	180 944	1133	15·45 „
1878/79	18 „	267 000	ca. 550—600	ca. 12 „
Recurrensepidemieen in Breslau.				
1868/69	18 Monate	180 944	574	2 Procent
1872/74	24 „	215 760	ca. 700	5·4 „
1878/79	19 „	267 000	453	4·63 „

[1] Grätzer, *Ueber die öffentl. Armenkrankenpflege Breslaus.* 1867. S. 35.
[2] Simon, a. a. O. S. 489.

Es ergiebt sich aus dieser Tabelle eine Verminderung der Erkrankungsziffern bei jeder folgenden Fleckfieberepidemie trotz der beträchtlichen Zunahme der Einwohnerzahlen. Unter den Recurrensepidemieen macht in dieser Hinsicht die in den 70er Jahren eine Ausnahme; man hat aber dabei in Betracht zu ziehen, dass sie mit eine der längsten Epidemieen war und sich ihr Ende nur unsicher bestimmen lässt.

2. Eine Tabelle (II)[1], welche über die Schwankungen der Fleckfiebererkrankungen im Allerheiligen-Hospital Auskunft giebt.

3. Eine ebensolche über das Rückfallfieber (III).[2]

Diese beiden Tabellen legen nicht bloss die Schwankungen beider Typhusformen in dem Hospital zu Allerheiligen dar, sondern sie geben auch ein ziemlich getreues Bild der Erkrankungen in der ganzen Stadt überhaupt, weil der allergrösste Theil der Kranken in diesem Krankenhause verpflegt wurde und hier nur Kranke aus der Stadt, höchstens ausnahmsweise nicht Ortsangehörige aufgenommen wurden.

4. Eine Tabelle, welche die Erkrankungs- und Mortalitätsziffern für die hauptsächlichsten Krankenhäuser der Stadt zu jener Zeit enthält (IV).

5. Eine Tabelle, welche angiebt, wie viel von 1000 Einwohnern in den Jahren 1863 bis 1894 an Fleckfieber und Recurrens starben (V).

Während beide Typhusformen von Temperatur- und Witterungseinflüssen völlig unabhängig zu sein scheinen, ist es interessant zu beobachten, dass das Verhalten derselben gegen die Jahreszeiten ein völlig verschiedenes ist. Die Recurrensepidemieen zeigen der Jahreszeit gegenüber ein ziemlich indifferentes Verhalten, jedoch mit einer leichten Neigung in den warmen Sommermonaten an Ausdehnung zunehmen. Es fällt der Gipfelpunkt der Recurrensepidemie von 1868/69 in den Juli 1868 und sie zeigt im Mai 1869 noch einmal ein leichtes Aufsteigen. Die zwei Gipfelpunkte der Epidemie 1872/74 fallen jedoch in den Januar und März, also in die kälteste Jahreszeit. In den Sommermonaten ist die Ausdehnung der Epidemie eine sehr geringe. Die Recurrensepidemie der Jahre 1878/79 zeigt ihren Gipfelpunkt im Februar und ein nochmaliges leichtes Aufsteigen im Juli und August 1879.

Die Flecktyphusepidemieen dagegen sind ohne Ausnahme mit grosser Gesetzmässigkeit in den Sommer- und Herbstmonaten stark herunter gegangen, sind mit dem Beginn der kälteren Jahreszeit (October, November) gewachsen und haben in den ersten Monaten des Jahres ihre grösste Ausdehnung erreicht.

[1] Tabelle II findet sich bis zum Jahre 1877 bei Jacobi, a. a. O. S. 67.

[2] Tabelle III bis zum Jahre 1875 ebendaselbst S. 63.



Tabelle II. **Typhus exanthe**

Jahr	Bestand aus dem Vorjahr	Zugang im							
		Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August
1856	—	114	169	184	152	153	96	79	81
1857	—	98	56	43	19	14	7	—	—
1860	—	6	6	4	4	6	—	1	2
1861	—	1	—	—	—	—	—	—	—
1862	—	—	—	—	—	2	3	1	—
1864	—	1	—	1	10	10	5	1	2
1867	1	2	6	9	6	2	2	1	1
1868	2	—	—	—	—	—	—	—	—
1869	72	80	102	126	133	78	46	20	5
[1]1870	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1871	—	—	—	4	8	15	17	8	1
[1]1872	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1873	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1874	13	13	4	—	—	—	—	1	—
[1]1875	—	—	—	—	—	—	—	—	—
[1]1876									
1877	—	—	—	5	—	3	—	—	—
1878	—	—	13	57	18	18	10	8	10
1879	—	8	16	31	62	28	14	5	—
1880	—	4	11	—	—	1	—	—	2
1881	—	1	1	1	5	1	—	—	—
1882	—	—	—	3	—	1	—	1	—
1883	—	1	7	—	—	—	—	—	1
1884	—	1	—	1	1	1	1	1	—
1885	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1886	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1887	—	—	1	1	—	—	—	—	—
1888	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1889	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1890	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1891	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1892	—	—	—	—	1	—	—	—	—
1893	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1894	—	—	—	—	—	—	—	—	—

[1] Hier fehlen weitere Angaben in den Quellen.

maticus im Hospital o/S.

Septbr.	October	November	December	Behandelt zusammen	Behandelt männlich	Behandelt weiblich	Gestorben überhaupt	Gestorben männlich	Gestorben weiblich	Procent überhaupt
48	49	76	118	1299	unbekannt		259	unbekannt		19·93
—	—	—	—	237	unbekannt		44	unbekannt		18·56
3	7	4	4	47	22	25	6	4	2	12·77
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	
—	—	—	—	6	1	5	—	—	—	
1	—	—	—	31	12	19	2	—	2	6·45
—	—	2	1	33	20	13	6	4	2	18·18
1	5	32	66	[1]118	74	44	12	5	7	10·17
1	1	—	—	[1]714	409	305	100	65	35	14·01
—	—	—	—	3	1	2	1	—	1	
—	3	—	—	56	31	25	13	8	5	23·21
—	—	—	—	2	1	1	—	—	—	
—	—	15	11	26	12	14	2	—	2	7·69
—	1	1	—	33	15	18	1	1	—	3·03
—	—	—	—	4	3	1	—	—	—	
—	—	—	—	8	6	2	1	1	—	
7	2	22	22	187	126	61	40	?	?	21·33
2	—	—	3	169	97	72	12	5	7	7·1
—	—	—	—	18	14	4	0	—	—	
—	1	—	—	10	8	2	1	1	—	10·0
—	—	—	6	11	7	4	—	—	—	
—	12	14	1	36	—	—	2	—	—	
—	—	—	—	6	5	1	2	2	—	33·3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	2	2	—	2	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

[1] Die Summen enthalten auch den Zugang durch Verlegung, welcher in den Quellen nach Monaten nicht angegeben ist.



Tabelle III. **Febris recurrens im Hospital o/S.**

Jahr	Bestand aus den Vorjahren	Zugang im Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	October	November	December	Behandelt männlich	weiblich	Summa	Gestorben männlich	weiblich	Summa	in Procenten
1868	—	—	—	—	6	12	66	108	107	33	14	4	1	171	180	351	4	6	—	2·85
1869	3	2	1	12	9	24	17	11	9	2	—	—	—	68	23	91[1]	—	—	—	
1872	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3	41	62	35	73	108	1	7	8	7·41
1873	65	95	64	99	60	12	15	19	15	16	12	8	5	261	224	485	19	10	29	5·98
1874	4	3	2	3	4	4	—	1	2	—	—	—	—	18	5	23	—	—	—	
1875	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
1876	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1877	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1878	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	5	3	8	1	9	—	—	—	
1879	—	34	89	75	28	7	17	33	33	19	13	18	15	297	84	381	17	3	20	5·2
1880	—	11	4	5	2	—	—	—	—	—	—	—	—	15	7	22	1	—	1	4·5
1881	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	
1882	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	1	3	—	—	—	
1883	—	—	—	—	—	1	1	3	—	2	9	3	14	16	17	33	—	—	—	
1884	—	13	14	3	2	1	2	1	—	—	—	—	—	24	12	36	—	1	1	
1885	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1886	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1887	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1888	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1889	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1890	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1891	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1892	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1893	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1894	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Tabelle IV. **Fleckfieber und Recurrens in den hauptsächlichsten Krankenhäusern Breslaus.**

Jahr	Hospital zu Allerheiligen.				Kloster der Barmherzigen Brüder				Krankenhaus der Elisabethinerinnen				Krankenhaus Bethanien				Wilhelm-Augusta-Hospital			
	Fleckfieber		Recurrens		Fleckfieber		Recurrens		Fleckfieber		Recurrens		Fleckfieber		Recurrens		Fleckfieber		Recurrens	
	verpflegt	gestorben	verpflegt	gestorben	verpflegt	gestorben	verpflegt	gestorben	verpflegt	gestorben	verpflegt	gestorben	verpflegt	gestorben	verpflegt	gestorben	verpflegt	gestorben	verpflegt	gestorben
1868	118	82	351	10	167	13	6	—	28	5	—	—	22	5	—	—	—	—	—	—
1869	714	100	91	—		—	—	—	27	—	—	—	22	—	—	—	—	—	—	—
1870	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1871	56	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1872	2	—	108	8	—	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1873	26	2	485	29	—	—	53	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1874	33	1	23	—	—	—	4	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1875	4	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1876[1]	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1877	8	1	—	—	[1]	[1]	—	—	[1]	[1]	—	—	[1]	[1]	—	—	[1]	[1]	—	—
1878	187	40	9	—	7	1	3	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
1879	169	12	381	—	—	—	30	—	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—	2	—
1880	18	0	22	1	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1881	10	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1882	11	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1883	36	2	33	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1884	6	2	36	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1885	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1886	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1887	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1888	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1889	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1890	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1891	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1892	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
1893	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1894	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

[1] Hier fehlen die Angaben in den mir zugänglichen Quellen. Die Gesammtsumme der in den hauptsächlichsten Krankenhäusern behandelten Fleckfieberkranken des Jahres 1877 betrug 78.

Tabelle V.

Von 1000 Einwohnern starben in Breslau.

im Jahre	an Fleckfieber	an Recurrens
1864	0·13	—
1867	0·03	—
1868	0·07	0·06
1869	0·83	—
1870	0·01	—
1871	0·06	—
1872	—	0·03
1873	0·01	0·11
1874	0·01	—
1875	—	—
1876	—	—
1877	—	—
1878	0·15	0·06
1879	0·04 (?)	0·07
1880	—	—
1881	—	—
1882	0·01	—
1883	0·01	—
1884	—	—
1885	—	—
1886	—	—
1887	—	—
1888	—	—
1889	—	—
1890	—	—
1891	—	—
1892	—	—
1893	—	—
1894	—	—

Diese Erscheinung ist wohl kaum auf einen directen Einfluss der Jahreszeit zurückzuführen, vielmehr dürfte der Grund darin liegen, dass die arme Bevölkerung, besonders die Vaganten, welche im Sommer zerstreut leben und, wenn sie kein Obdach haben, im Freien nächten, sich beim Eintritt der kälteren Jahreszeit in den Wohnungen, Asylen, Schlafstellen, Herbergen stärker zusammendrängen und dadurch vermehrte Gelegenheit zur Ansteckung schaffen.

Die Erkrankungszahlen für die beiden Geschlechter sind verschiedene.

Es erkrankten 1868/69 an Fleckfieber von 1133 Personen 668 Männer, 465 Weiber.



1878/79:

von 366 in Krankenhäusern verpflegten Personen:
231–Männer 135 Weiber.

Es erkrankten an Recurrens im Jahre

1868/69:

von 574 Personen 293 Männer, 281 Weiber.

1872/74:

von 685 Personen 371 Männer, 314 Weiber.

1878/79:

von 453 Personen 359 Männer, 94 Weiber.

Man ersieht aus den vorliegenden Zahlen, dass immer mehr Männer als Weiber erkrankten, ein Verhältniss, dass mehr in den beiden Fleckfieberepidemieen, weniger bei den ersten zwei Recurrensepidemieen, sehr stark in der letzten hervortritt.

In allen Epidemieen fanden die meisten Erkrankungen in den Blüthejahren statt, die Erkrankungszahlen des kindlichen und des höheren Alters sind gering.

In allen Epidemieen findet man die grösste Zahl der Erkrankten in den ärmeren und ärmsten Volksclassen. Auffallend hoch sind die Erkrankungen der Aerzte, des Pflegepersonals und der Bediensteten in den Krankenhäusern.

Die durchschnittliche Dauer bei beiden Typhen dürfte auf etwa vier Wochen zu schätzen sein, wenn keine Complicationen hinzukamen, wobei etwa die eine Hälfte der Zeit auf die Krankheit, die andere Hälfte auf die Reconvalescenz zu rechnen ist. Die Mortalität war in den Epidemieen eine sehr verschiedene. Sie findet sich in Tabelle I zusammengestellt. Es ergiebt sich aus dieser Zusammenstellung, dass die Mortalität in den Flecktyphusepidemieen eine wesentlich höhere ist als in den Recurrensepidemieen. Die Mortalität ist in den Fleckfieberepidemieen für die Kindheit sehr gering, nimmt zu mit dem zunehmenden Alter und ist am höchsten im Greisenalter. In den Recurrensepidemieen ist das Verhältniss wohl ebenso, doch tritt es wegen der geringeren Anzahl der Fälle nicht so deutlich hervor.

Entsprechend den höheren Erkrankungszahlen bei den Männern ist in den Fleckfieberepidemieen und in den letzten Recurrensepidemieen die

---

[1] Für die Fleckfieberepidemieen in den Jahren 1813/14 und 1856/57 fehlen in den Quellen die Erkrankungszahlen für das männliche und weibliche Geschlecht.



Anzahl der Gestorbenen bei ihnen eine höhere als bei den Weibern, in den beiden ersten Recurrensepidemieen ist das Verhältniss ziemlich gleich

Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass viele Individuen, welche eine von beiden Krankheiten durchgemacht hatten, bald nachher oder später an der anderen erkrankten. Es vermehrt dies die zahlreichen, allerdings noch völlig dunklen Beziehungen, welche zwischen den beiden Typhusformen obwalten und im Laufe dieser Darstellung Erwähnung fanden.

Litteratur-Verzeichniss.

1. C. Baldinger. *Von den Krankheiten einer Armee.* Aus eigenen Wahrnehmungen im preussischen Feldzuge aufgezeichnet. Langensalza 1774.

2. *Schlesische Provinzialblätter* vom Jahre 1785, 1792 (Bd. XVI), 1795 (Bd. XXI) und 1806 (Bd. XLIII).

3. *Jahresbericht über den Zustand des Krankenhospitals zu Allerheiligen* vom 1. December 1809 bis zu Ende November 1810, ferner dieselben Berichte aus den Jahren 1810/11, 1811/12, 1812/13, 1813/14, 1814/15.

4. Wilhelm Hufeland. *Ueber die Kriegspest alter und neuer Zeit mit besonderer Rücksicht auf die Epidemieen des Jahres 1813 in Teutschland.* Berlin 1814.

5. Wendt, Ueber die letzte Typhusepidemie, insofern sie den Nichtarzt interessirt. *Correspondenzblatt der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur.* 5. Jahrg. 1814. Hft. 1. Nr. 17.

6. E. Horn. *Erfahrungen über die Heilung des ansteckenden Nerven- und Lazarethfiebers.* Berlin 1814.

7. V. v. Hildenbrand. *Ueber den ansteckenden Typhus.* Wien 1815. 2. Aufl.

8. F. Seitz. *Der Typhus.* Erlangen 1847.

9. R. Virchow, Ueber den Hungertyphus und einige verwandte Krankheitsformen. *Gesammelte Abhandlungen aus dem Gebiete der öffentlichen Medicin und Seuchenlehre.* Berlin 1879. Bd. I. S. 448.

10. *34. Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur.* 1856. S. 124.

11. Ebers, Die Epidemie des exanthematischen Typhus in Breslau in den Jahren 1856 bis Mitte 1857. *Zeitschrift für klinische Medicin* von F. Günsburg. Bd. IX. Hft. 1 u. 2.

12. J. Graetzer. *Ueber die öffentliche Armen-Krankenpflege in Breslau.* 1856, 1866 und 1867.

13. Frerichs. *Klinik der Leberkrankheiten.* 1858.

14. Griesinger. *Handbuch der Infectionskrankheiten* in Virchow's *Sammelwerk.* Erlangen 1864.

15. Ch. Murchison. *Die typhoiden Krankheiten.* Braunschweig 1867.

16. *26. Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur.* 1868. S. 190.

17. H. Lebert, Aetiologie und Statistik des Rückfalltyphus und des Flecktyphus in Breslau in den Jahren 1868 und 1869. *Deutsches Archiv für klinische Medicin.* Bd. VII. S. 461.



18. O. Wyss und C. Bock. *Studien über Febris recurrens nach Beobachtungen der Epidemie im Jahre 1868 zu Breslau.*

19. J. Graetzer. *Ueber die öffentliche Armen-Krankenpflege und die Febris recurrens Breslaus im Jahre 1868.* Breslau 1869.

20. H. Lebert, Beiträge zur Kenntniss des biliösen Typhoids. *Deutsches Archiv für klinische Medicin.* Leipzig 1869. Bd. VI. S. 501.

21. J. Graetzer. *Ueber die öffentliche Armen-Krankenpflege und den Typhus exanthematicus Breslaus im Jahre 1869.* Breslau 1870.

22. v. Pastau. *Statistischer Bericht über das städtische Krankenhaus zu Allerheiligen in Breslau für das Jahr 1869 und Abhandlung über die in dieser Anstalt 1868/69 beobachtete Petechialtyphusepidemie.* Breslau 1870.

23. Derselbe, Die erste Epidemie von Febris recurrens in Schlesien. Virchow's *Archiv.* Berlin 1870. Bd. XLVII.

24. W. Zülzer. *Beiträge zur Aetiologie und Pathologie der typhoiden Krankheiten.* Berlin 1870. Bd. I. S. 123.

25. Virchow's *Archiv.* Berlin 1871. Bd. LII. S. 41.

26. Steuer, Beiträge zur Statistik der Armen-Krankenpflege und der Sterblichkeit der Stadt Breslau in den Jahren 1872 u. 1873. *Breslauer Statistik.* Serie I. S. 63.

27. M. Litten, Die Recurrensepidemie in Breslau im Jahre 1872/73. *Deutsches Archiv für klinische Medicin.* Leipzig 1874. Bd. XIII.

28. J. Graetzer. *Die besseren Gesundheitsverhältnisse Breslaus in der Zählungsperiode 1872/75.*

29. J. Jacobi, Das Grundwasser von Breslau. *Breslauer Statistik.* Serie I.

30. Gottdammer, Ueber die Kost- und Logirhäuser für die ärmeren Volksclassen. *Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin u. s. w.* Berlin 1878. Bd. XXIX.

31. *56. Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1878.* Breslau 1879.

Dr. Friedländer, Ueber einige hierorts vorgekommene Fälle von Flecktyphus. S. 222.

Buchwald, Ueber den gegenwärtigen Stand der Flecktyphusepidemie. S. 224, 231 und 240.

32. *57. Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1879.* Breslau 1880.

Buchwald, Ueber den zeitigen Stand der Flecktyphusepidemie. S. 126.
Derselbe, Ueber die Breslauer Flecktyphusepidemie von 1878/79. S. 161.

33. Buchwald, Der Flecktyphus in Schlesien. *Deutsche med. Wochenschrift.* Bd. IV. S. 148.

34. Ueber den Verlauf und Stand der Flecktyphusepidemie im Regierungsbezirk Breslau. *Veröffentlichung des Kaiserl. Deutschen Gesundheitsamtes.* Bd. II. Beilage 25.

35. B. Spitz, Die Recurrensepidemie in Breslau im Jahre 1879. *Inaugural-Dissertation.* Breslau 1879.

36. J. Jacobi. *Beiträge zur medicinischen Klimatologie und Statistik der Stadt Breslau.* Breslau 1879.

37. J. Graetzer. *Die Gesundheitsverhältnisse Breslaus in der Zählungsperiode 1876/80.* Breslau 1882.



38. Guttstadt. *Flecktyphus u. Rückfallfieber in Preussen.* Berlin 1882. S. 41.

39. A. Hirsch. *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie.* Stuttgart 1881.

40. J. Graetzer. *Die Gesundheitsverhältnisse Breslaus in der Zählungsperiode 1881/85 nebst einem Beitrag zur Hygiene und Medicinalstatistik der Stadt Breslau.* Breslau 1886.

41. Simon, Der Flecktyphus in seiner hygienischen und sanitätspolizeilichen Bedeutung. *Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege.* 1888. Bd. XX. S. 489.

42. *Breslauer Statistik.* Im Auftrage des Magistrates herausgegeben vom Statistischen Amt der Stadt Breslau von Serie I bis Bd. XVI. Breslau 1876 bis 1896.



Ueber den Bau der grossen Spirillen.[1]

Von

Prof. Dr. **Zettnow**
in Berlin.

(Hierzu Taf. I u. II.)

Ich habe eine Anzahl von Bildern veröffentlicht,[2] wie ich solche in drei meiner Präparate, hergestellt mit Hülfe einer Mischcultur von Spir. Undula majus, gefunden und als Zerfallsproducte dieses Organismus gedeutet habe. Nachdem es Kutscher[3] ferner Bonhoff[4] gelungen ist, Reinculturen von grossen Spirillen zu züchten, habe ich versucht, solchen Formen des Zerfalles auch in diesen nachzuspüren und bin bei dieser Arbeit zu Resultaten von allgemeinerem Interesse hinsichtlich des Baues der Spirillen gekommen, besonders nachdem ich sie, um den Veränderungen, welche beim Antrocknen eintreten, vorzubeugen, in feuchtem und lebendem Zustande ungefärbt, sowie gefärbt untersucht hatte. Nachdem ich im Herbst 1895 eine Anzahl von Farbstoffen probirt hatte, wie z. B. Benzopurpurin, Phloxin, Neutralroth, Methylviolett, welche sich als ungeeignet erwiesen, sei es, dass sie Bakterien tödteten oder fast gleichmässig färbten, habe ich im Methylenblau einen vorzüglichen Farbstoff für diesen Zweck gefunden. Zur Wahl dieser Farbe hat mich der Umstand veranlasst, dass Ehrlich sie wegen ihrer Unschädlichkeit beim Menschen gegen Migraine anwendet. Als ich am 12. December 1895

---

[1] Eingegangen am 2. Januar 1897.

[2] *Centralblatt für Bakteriologie.* 1896. Bd. XIX. S. 177.

[3] *Diese Zeitschrift.* 1895. Bd. XX. S. 46. — *Centralblatt für Bakteriologie.* 1895. Bd. XVIII. S. 614.

[4] *Archiv für Hygiene.* 1896. Bd. XXVI. S. 162.



in einen Tropfen frischer wässeriger Methylenblaulösung von hellblauer Färbung ein wenig einer zwölf Tage alten Cultur von Spir. Undula minus einrührte und in diesem hängenden Tropfen die Bakterien sogleich betrachtete, färbten sie sich, ohne an Beweglichkeit einzubüssen, innerhalb einiger Minuten mehr oder weniger kräftig; während die Mehrzahl nach 30 bis 40 Minuten zur Ruhe kam, so dass sie bequem photographirt werden konnten, blieben einzelne mittelgrosse Individuen mehrere Stunden lang beweglich; störten z. B. bei Aufnahme meines Photogrammes 1601 dieselbe durch kräftiges Hin- und Herschwimmen, sowie Anstossen der ruhig daliegenden Bakterien und waren erst nach 10 Minuten aus dem Gesichtsfelde verschwunden. Gerade diejenigen Spirillen, welche mit grobkörnigem Inhalt versehen waren, und bei welchen dieser sich kräftig gefärbt hatte, zeigten die grösste Beweglichkeit. Ob Jemand vor mir das Methylenblau für denselben Zweck benutzt hatte, war mir damals nicht bekannt; erst später habe ich auf Seite 11 von Bütschli's Veröffentlichung: „Weitere Ausführungen über den Bau der Cyanophyceen und Bakterien 1896" ersehen, dass dieser Farbstoff schon 1893 von Palla und Lauterborn zur Färbung lebenskräftiger Cyanophyceen angewendet worden ist. Während nach meinen Beobachtungen die beweglichen niederen Algen durch Aufnahme des Farbstoffs leiden, da sie ihre Bewegungen sogleich einstellen, ohne dass Veränderungen in ihrem Bau sich bemerkbar machen, schädigt das Methylenblau die Spirillen so wenig, dass sie, in blau gefärbtem Zustande übergeimpft, gut weiterwachsen und sich kräftig vermehren. Um nämlich sicher zu sein, dass auch die ruhenden blau gefärbten Individuen lebend bei der Aufnahme gewesen sind, ihre Structur also auch diejenige des lebenden und nicht etwa todten Organismus vorstellt, habe ich durch Eintragung von 2 bis 4 Oesen einer frischen 24 bis 30 Stunden alten Cultur der betreffenden Art in sterile Lösung von Methylenblau, Untersuchung auf Stärke der Färbung im hängenden Tropfen und schliesslich Uebertragung mich überzeugt, dass die Spirillen durch eine solche Färbung nicht bemerkbar geschädigt werden. So verblieb Vibrio Rugula aus frischer Cultur 15 Minuten im Farbstoff, wurde in Gestalt dunkelblau gefärbter Individuen übergeimpft und ergab bei 20 bis 25° gehalten nach 36 Stunden eine tadellose Reincultur. Spir. serpens ging unter denselben Verhältnissen in 24 Stunden kräftig an; Spir. volutans, welches 25 Minuten in etwas verdünnterer Farbstofflösung verweilt hatte, jedoch dunkelblau gefärbt übergeimpft wurde, ergab nach 36 Stunden tadellose Reincultur; eine ebensolche erhielt ich bei einer zweiten Ueberimpfung nach 45 Minuten. Spir. Undula minus wuchs nach dem Verweilen während 25 und 50 Minuten ebenfalls in 36 bis 40 Stunden zu kräftigen Reinculturen heran. Spir. Undula majus nach 25,



75 und 170 Minuten übertragen zeigte nach 24 Stunden so viel Colonieen, als wäre es gar nicht gefärbt gewesen; selbst bei einer am nächsten Tage erfolgten Uebertragung, nachdem es 17 Stunden in dem Methylenblau verweilt hatte, ging es, wenn auch dieses Mal etwas langsamer, so doch nach 36 Stunden in Menge an. Bei allzu langem Verweilen in der Farbstofflösung, oder wenn diese zu concentrirt ist, leiden die Spirillen und gehen schliesslich zu Grunde.

Da nun solche Formen, wie ich sie photographirt habe, von mir auch in lebhaft beweglichen Zustande beobachtet worden sind, so bin ich der festen Ueberzeugung, dass die mit Methylenblau gefärbten ruhenden Spirillen noch lebend bei der Aufnahme waren; dass ihr Bau, welcher durch die Färbung klarer hervortritt, derselbe ist, wie derjenige der lebenden ungefärbten Individuen. Weitere an solchen Spirillen angestellte Beobachtungen überzeugten mich auch von dem wabigen oder schaumigen Bau dieser Bakterien, den ich, wenn ich ihn auch seit dem Erscheinen von Bütschli's Schrift 1890, eifrig gesucht, doch bis dahin bei lebenden Bakterien nicht zu Gesicht bekommen und bezweifelt hatte. Ich kann nicht umhin Hrn. Hofrath Bütschli für die liebenswürdigen und bereitwilligen brieflichen Auskünfte, welche er mir in dieser Hinsicht bei Deutung meiner Photogramme ertheilt hat, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

Da die Aufnahme ungefärbter Bakterien, in wässeriger Flüssigkeit liegend, im Grossen und Ganzen recht schwierig ist, eine Differenzirung des Inhaltes im Photogramm erst dann bemerkbar wird, wenn die Brechungsverhältnisse der verschiedenen Körper eine gewisse Grenze übersteigt, so schafft eine Färbung in doppelter Hinsicht Nutzen: sie erleichtert nicht nur die photographische Aufnahme sondern giebt zu gleicher Zeit über die chemische Verschiedenheit des Inhaltes besseren Aufschluss.

Die grossen Spirillen und ebenso die Kerne einiger ihnen nahestehenden Algen zeigen in lebendem Zustand einen sehr übereinstimmenden Bau; man kann einen mehr oder weniger grobkörnigen Inhalt, welcher sich leicht und kräftig mit Methylenblau färbt und in einer sich schwächer färbenden helleren Masse oft von deutlich wabiger Structur vertheilt ist, erkennen. Bei einzelnen Arten wie z. B. Spir. Undula minus, Spir. serpens sowie Vibrio Rugula, kann man bei gewissem Alter der Cultur an jedem Pole ein helles Endstück wahrnehmen, von welchem die Geisseln ausgehen und welches bei Anfertigung eines Trockenpräparates und Ferrotannat-Färbung nach Löffler sich ähnlich stark färbt wie die Geisseln oder ungefärbt bleibt. Diesen Theil, sowie die Geisseln habe ich 1891[1] als das Plasma der Bakterien gedeutet und werde in dieser Annahme durch die

[1] *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. X. S. 689.

Beobachtung desselben bei lebenden Spirillen bestärkt. Sehr deutlich sichtbar an beiden Polen treten solche Plasma-Anhäufungen bei Spir. Undula minus und Spir. serpens auf, wenn man von einer frischen, gut gediehenen Cultur, 24 bis 48 Stunden alt, ein wenig in Methylenblau bringt und nun beobachtet; sobald die Spirillen sich kräftig gefärbt haben und still liegen, kann man fast bei jedem derselben bei feiner Einstellung die hellen Kappen an den Enden erkennen; wenn auch zart, sind sie doch völlig deutlich sichtbar; sie treten bei diesen beiden Arten und gewissem Alter der Cultur, so dass die Spirillen eine gewisse Länge erreicht haben und nicht mehr in allzu lebhafter Theilung begriffen sind, so häufig auf, dass ich sie bei 90 bis 95 Procent der Individuen gesehen habe; nur den kleinsten Exemplaren scheinen sie zu fehlen. Geisseln waren schlecht zu beobachten; hin und wieder wurden sie sichtbar, wenn sie, zu einem Strang zusammengedreht, einen dickeren Zopf bildeten; dieser ging dann stets von der Oberfläche des hellen Endstückes aus. Dass es sich bei einem solchen Versuch nicht etwa um Plasmolyse, durch die Methylenblaulösung verursacht, handeln kann, geht einmal daraus hervor, dass diese Lösung eine geringere Concentration besitzt, als diejenige des Agar-Quetschwassers, mit welchem die Spirillen übergeimpft wurden, wie auch zweitens daraus, dass diese Kappen Stunden lang beobachtet werden können. Wenn nach vier bis acht Stunden die Spirillen sich sehr dunkel und fast gleichmässig gefärbt haben, möglicher Weise schon abgestorben sind, fangen die hellen Endstücke an zu verblassen; das Spirillum erscheint an den Polen oft wie in unregelmässiger Linie quer durchschnitten; doch kann man noch 48 Stunden nach Anfertigung des Präparates an einzelnen Spirillen die Kappen erkennen. Bei solchen Exemplaren, welche in Theilung begriffen waren, und bei welchem ich mein besonderes Augenmerk auf die Theilungsstelle richtete, bemerkte ich auch bei einzelnen je eine Lücke, ähnlich, wie sie die Fig. 19 auf Taf. III bei Bütschli 1896 zeigt. Solche Fälle waren jedoch so selten, dass ich sie nur als Ausnahme betrachten kann; in der Regel zeigte sich an der Theilungsstelle kein anderer Bau, als in den übrigen Theilen des Körpers. Als von derselben Cultur des Spir. Undula minus eine Oese voll, in zwei Oesen Wasser vertheilt, durch Osmiumsäure-Dämpfe getödtet und hierauf mit zwei Oesen Methylenblau versetzt wurde, waren auch nach ziemlich starker Färbung der Spirillen solche Kappen nicht sichtbar, auch erschien der innere Aufbau ein wenig verändert. Selbst vier Stunden später nachdem die Spirillen sich sehr kräftig gefärbt hatten, war von hellen Endstücken nichts zu sehen, nur machten die Enden häufig den Eindruck, als wären sie unregelmässig abgeschnitten; 48 Stunden später liessen sich hin und wieder Kappen beobachten. Durch Osmiumsäure-Dämpfe getödtete



und angetrocknete Spirillen zeigen eine ganz andere Structur, als wenn sie sogleich in feuchtem Zustande beobachtet werden; es erscheinen alsdann, besonders deutlich bei Färbung, grosse und kleine Hohlräume, welche sich nicht färben, so dass viele Individuen den Bildern auf Taf. I, Figg. 27 bis 29 gleichen.

Schlecht zu sehen sind die hellen Endstücke bei Vibrio Rugula; sie treten auch nur bei etwa 10 Procent der Individuen auf; oft befindet sich bei dieser Art gerade am Pole ein stark gefärbter kugeliger oder gestreckter Theil; helle Kappen an der Theilungsgrenze von zwei Vibrionen habe ich noch niemals beobachtet.

Spir. Undula majus zeigt in lebend gefärbtem Zustande selten helle Endstücke; auch sind sie alsdann schwierig sichtbar; nicht häufiger erscheinen sie, wenn man durch 45 procent. Jod-Alkohol oder durch Formalin getödtete stark gefärbte Exemplare betrachtet, welche sonst in ihrem Bau mit lebenden Individuen übereinstimmen. Die bei diesem Spirillum leicht und fast ausnahmslos sichtbare Geissel geht sowohl von einer farblosen wie von einer stark gefärbten Stelle aus. An Theilungsstellen konnte ich höchstens bei unscharfer Einstellung ab und zu einseitig eine helle Lücke erkennen.

Ich habe den Eindruck erhalten, als ob gewisse, mir unbekannte Bedingungen erfüllt sein müsten, wenn die betreffenden Arten die hellen Endstücke deutlich zeigen sollen; eine Vorstellung, welche sich mir schon 1890 aufdrängte, als ich in Präparaten von Spir. serpens, Mischcultur, in demselben Gesichtsfeld auf weite Strecken des Präparates hin, neben solchen Spirillen, welche keine Spur von Plasma zeigten, ausgezeichnete Beispiele für das Vorkommen dieser Masse bei anderen fand.

Da Photogramme, wenn sie einigermassen gelungen sind, den Gegenstand besser als Worte erläutern, auch ferner Stehenden gestatten, sich ihre eigene Meinung zu bilden, so habe ich von meinen Aufnahmen die besten zur Wiedergabe ausgewählt und auf den Tafeln I und II zusammengestellt. Wo nicht ein besonderer Vermerk im Text es andeutet, stellen die Figuren die Gegenstände in 1500 facher Vergrösserung dar; über dieselben hinaus bin ich selten gegangen, da man bei unseren heutigen optischen Apparaten nur an Grösse, selten an Deutlichkeit gewinnt. Zur Aufnahme sowohl wie zur ocularen Beobachtung habe ich mich der vorzüglichen Apochromate von Carl Zeiss bedient; habe auch stets das starke Gasglühlicht für oculare Beobachtung verwendet, da es nicht nur erlaubt zu jeder Zeit bei demselben gleichmässigen Licht zu arbeiten, sondern auch eine Lichtfülle besitzt, welche bei starker 1000- bis 1200 facher Vergrösserung bequem eine Abblendung auf 0·2 bis 0·25 der Apertur des Objectives gestattet, ohne dass das Gesichtsfeld

zu dunkel erscheint; nicht selten habe ich auch bei monochromatischem gelbem Licht meines Filters gearbeitet, um einzelne Feinheiten besser erkennen zu können. Ich hebe diese Details besonders hervor, da manche Forscher geneigt sind, die Schuld auf den optischen Apparat zu schieben, wenn es Anderen nicht gelingt, Feinheiten zu erblicken, welche sie in ihren Figuren gezeichnet haben. Die Herstellung der Lichtdrucke geschah in der Weise, dass die Copieen, passend zugeschnitten, zu einer Tafel zusammengestellt, nummerirt und in natürlicher Grösse reproducirt wurden. Derartige Abbildungen leiden an dem Uebelstande, dass sie stets härter ausfallen als die Copieen direct vom Negativ, in Folge dessen manche Feinheiten verloren gehen und die Zartheit der Abbildung leidet. In wie weit Photographie und Zeichnung ein und denselben Gegenstand besonders wiedergeben, kann in Bütschli's Werk von 1896 beim Vergleich der Figuren Taf. I, 16 mit Taf. IV, 11 sowie Taf. II, 29 mit Taf. V, 2 erkannt werden.

Zur Erläuterung der dieser Arbeit beigegebenen Abbildungen mögen folgende Angaben dienen:

1. Spir. Undula majus. Die Figuren 1 und 2 stellen typische Bilder gesunder ungefärbter Spirillen vor, auf dem von mir[1] angegebenen Nährboden innerhalb 48 Stunden gewachsen; 21 Stunden nach Herstellung des hängenden Tropfens und Aufrechtstellung des Objectträgers auf die hohe Kante erwiesen sich die Spirillen noch so munter, dass eine Aufnahme nur an einzelnen Stellen stattfinden konnte; die grossen und kleinen Ballen im Körper befanden sich in langsamer Molecularbewegung; erst fünf Stunden später geschahen die Aufnahmen der in Figg. 1 und 2 wiedergegebenen Stellen. Einem zu gleicher Zeit von derselben Cultur entnommenen, jedoch mit Methylenblau versetzten Tropfen entstammen die Figg. 3 bis 9. Die Spirillen färbten sich langsam und waren erst nach 30 Minuten genügend durchgefärbt; sie bewegten sich in diesem Zustande und kamen dann langsam zur Ruhe. In diesem Präparat suchte ich hauptsächlich nach unregelmässigen Formen, wie sie die Figg. 3 bis 8 darstellen und wie sie von geringerer Unregelmässigkeit auch schon in den beiden ersten Figuren an je zwei Stellen auftreten. Während die Nr. 3 bis 7 den Zerfallsformen 5, 6, 8 und 9 meiner Veröffentlichung[2] ähneln, lässt sich Nr. 8, fast nur noch aus Chromatinkugeln bestehend, mit der Nr. 14 dort vergleichen, wenn man sich die Zwischenräume bei Nr. 8 verkleinert denkt. Das lange Spirillum Fig. 9 stammt aus demselben Präparat und

[1] *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XIX. S. 393.
[2] *Ebenda.* Bd. XIX. S. 177.



zeigt die färbbare Substanz in sehr regelmässiger Anordnung. Solche Individuen zeichnen sich, gefärbt oder ungefärbt, durch besonders kräftige Bewegung aus. Während die kleinen Spirillen unter denselben Verhältnissen ruhig daliegen, das Methylenblau auch viel schwächer aufnehmen, bewegen sich bei allen grossen Spirillenarten die langen sich stark färbenden Individuen sehr kräftig, versuchen Haufen ruhender Spirillen zu durchdringen, kehren bei allzu grossem Widerstande zurück, kundschaften eine leichter zu schwimmende Strasse aus, kurz zeigen in ihrem ganzen Verhalten die kräftigsten Aeusserungen von Leben. Da bei Uebertragung einer älteren Cultur von der grossen Masse des genommenen Materiales verhältnissmässig nur wenig Colonieen angehen und sich grade diese langen Spirillen auch in einer alten Cultur als leicht färbbar erweisen, so bin ich der Ansicht, dass sie am geeignetesten sind, die Art während ungünstiger Zeit zu erhalten. Ich habe bei dieser Art auch die Theilung eines solchen Spirillums, welches mit grossen Kugeln ganz erfüllt war, direct beobachtet. Sechs Stunden nach Uebertragung auf eine Oese Agar an Stelle von Flüssigkeit waren die grossen kugeligen Massen ganz allmählich verschwunden, der Inhalt gleichmässig und heller geworden; eine Stunde darauf hatte das Exemplar sich getheilt. Auch bei fünf in der Nähe befindlichen kleineren Spirillen waren ähnliche Veränderungen zu beobachten. Vierzehn Stunden später hatten auch diese sich getheilt. — Aus einer anderen Cultur rühren die Aufnahmen Figg. 10 bis 17 her. Als Material diente das Agarquetschwasser einer dreitägigen Cultur, von welchem zu gleicher Zeit wieder zwei Präparate angefertigt wurden; in dem ungefärbten bewegten sich noch nach 48 Stunden viele Individuen; das mit Methylenblau gefärbte diente schon nach 30 Minuten zur Aufnahme der Figg. 10 bis 13; sie sollen zeigen, wie verschieden in Grösse, Färbbarkeit und innerem Gefüge Spir. Undula majus auftreten kann. Während Nr. 10 neben gesunden kleinen Spirillen und einer Degenerationsform, welche ihrer Dicke wegen sich stark gefärbt hat, einen langen, schmalen, wenig gefärbten Verband zeigt, erscheint bei 11 (1000- nicht 1500 fach vergrössert) ein nicht nur noch längeres, sondern auch dickeres, dem Anschein nach ganz gesundes Spirillum, dessen kleine Chromatinkugeln ziemlich gleichmässig im Körper vertheilt sind, während sie bei 12 gross und einreihig sich zeigen. Nr. 11 gleicht im Bau einem Kerntheilungszustande von Calcituba polymorpha, wie ihn Schaudinn[1] abbildet; vorausgesetzt, dass man sich denselben lang gestreckt vorstellt. Das grösste Exemplar, dem ich bei meinen Beobachtungen begegnet bin,

[1] Schaudinn, Untersuchungen an Foraminiferen. *Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie.* LIX, 2. Taf. XV. Fig. 56.



zeigt Fig. 13; es erinnert an die Zerfallsformen 1 bis 4 im Centralblatt; es enthält noch keine hellen ungefärbten kugeligen, wohl mit Gas erfüllten Räume wie die offenbare Degenerationsform Nr. 14. Auffallende Formen aus dem nicht gefärbten Präparate derselben Cultur zeigen die Nrn. 15, 16 und 17. Dieselben sind bei etwas höherer Einstellung aufgenommen als die Nr. 1 und 2, jedoch noch so, dass die Spirillen in den Umrissen genügend scharf erscheinen und der Inhalt in Gestalt von leuchtenden Kugeln sich abbildet, sie brechen also das Licht stärker, als die sie umgebenden Massen. Eine der Nr. 16 sehr ähnliche Form, jedoch blasser in der Umrandung, habe ich einmal auf einem Agartropfen 48 Stunden lang beobachtet; sie wurde an den Umrissen allmählich immer undeutlicher und erinnerte noch mehr als das vorliegende Spirillum an das lange Individium der Nr. 16 im Centralblatt.

Gegenüber Spir. Undula minus ist majus durch die Constanz seiner Form ausgezeichnet; selbst in wochenalter Cultur behält es seine Spiralform bei und bildet wenig Degenerationsformen, nur ausnahmsweise grade Stäbchen. Es lässt sich, falls die Cultur vor Austrocknung geschützt ist selbst nach fünf Monaten ohne Schwierigkeiten übertragen und geht leichter und sicherer an als Undula minus auf gewöhnlichem Agar. Ich halte den letzteren auch nicht für einen passenden Nährboden für diese Art; sie gedeiht und behält die Spiralform besser auf dem Spirillenagar.

2. Spir. Undula minus ist in den Figg. 18 bis 35 dargestellt. Aus dem Quetschwasser einer 11 Tage alten Cultur auf gewöhnlichem Agar rühren die Nr. 18 bis 23 her, eingestellt auf dunkele Körner, sowie 24 und 25 bei hoher Einstellung aufgenommen. Der Inhalt der Bakterien war durch ausserordentlich starke Molecularbewegung ausgezeichnet; daher sind manche Körnchen bei den obigen Photogrammen gar nicht erschienen, wie z. B. bei 23 wo in dem leer erscheinenden Endstück auf der rechten Seite sich drei Körnchen in so lebhafter Bewegung befanden, dass sie in der Secunde etwa zweimal von der einen Seite nach der anderen flogen; auch manche Unschärfe des Inhaltes rührt bei diesen Figuren von der Molecularbewegung her, wie z. B. bei 19 und 21. Beim Absterben bildet diese Art oft grosse und kleine Kugeln, in deren innerem lebhafteste Bewegung stattfindet, so dass bei Fig. 19 nur eine Kugel und auch diese nur schlecht den Bau zeigt; die Structur wird erst durch Färbung gut sichtbar. Die Nrn. 26 bis 32 rühren von derselben inzwischen einen Tag älter gewordenen mit Methylenblau gefärbteu Cultur her und zeigen Formen des Zerfalles. Während bei 26 bis 29 die färbbare Substanz abgenommen und sich unregelmässig vertheilt hat, ist sie bei 30 bis 32 fast verschwunden. Während 30 noch etwas gekrümmte Form zeigt und



in der Mitte die wohl mit Gas erfüllte schaumige Masse sich anders anordnet, zeigen 31 und 32, dass die kugeligen Gebilde, welche man auf Fig. 19 ungefärbt sieht, aus Anhäufungen kleiner Bläschen bestehen. Auch in kleineren Verbänden von zwei und drei Stück sowie einzeln treten sie bei 32 auf; ganz ähnlich, wie sie auf den Figg. 13 bis 16 im Centralblatt zu sehen sind. Um auch Bilder von typischen Formen zu bringen, gebe ich die Figur 33, welche eine kleine Musterkarte junger, auf Spirillenagar gewachsener Formen vorstellt.

Bei Spir. Undula minus lässt sich, falls man das Trockenpräparat nicht vorher mit Chloroform behandelt, eine Doppelfärbung nach Möller erzielen, wogegen sie völlig ausbleibt, falls man vor der Beizung mit Chromsäure fettlösende Flüssigkeiten anwendet. Die Figg. 34 und 35 zeigen zwei solcher fast stäbchenartig gewordener Individuen, bei denen man sich die dunkeln, klumpenartigen Theile hochroth, den Rest hellblau gefärbt vorzustellen hat. Dass es sich hier nicht um sporenartige Gebilde handelt, ist auf den ersten Blick zu erkennen; geht auch aus dem eben Gesagten hervor. Im Präparat konnte man beobachten, wie die roth gefärbten Massen vielfach aus dem Körper hervorragten, sich auch oft völlig herausgedrängt hatten und im freien Zustande als kleine und grössere Klumpen von unregelmässiger Gestalt, nicht selten lang gezogen, dalagen. Wahrscheinlich spielt ein Fettgehalt dieser Körpermassen bei der Färbung eine Rolle. Auch bei Spir. Undula majus lässt sich eine derartige Doppelfärbung erzielen, falls man nur kurze Zeit mit Schwefelsäure entfärbt; doch ist die Färbung nur eine sehr blass-rosenrothe, welche durch die blaue Gegenfärbung an manchen Stellen ganz zurückgedrängt wird. Bei Spir. volutans ist mir eine solche Doppelfärbung nicht gelungen.

3. Spir. serpens aus dreitägiger Cultur färbt sich mit Methylenblau sehr leicht und bleibt in diesem Zustande lange beweglich. Diese Spirillen zeigen genau denselben Bau wie die beiden schon besprochenen Arten; kleine und grosse Kugeln, stark färbbar, liegen bei ihnen regelmässig oder zerstreut im Inneren; vorzüglich kann man bei ihnen die hellen Endstücke sehen, wenn auch nur schwierig photographiren. Mit Rücksicht auf diese ist die Fig. 36 copirt, so dass der übrige Theil zu dunkel erscheint und erst bei kürzerer Copirzeit Fig. 37, richtig im Bau erkannt werden kann.

4. Vibrio Rugula stellt in frischer Cultur bei starker Theilung ziemlich kurze durchsichtige Individuen vor, welche erst bei verlangsamtem Wachsthum längere Spiralen von drei bis fünf Windungen bilden und stärkere Körnungen des Inhaltes zeigen. Die in Figg. 38 bis 41 ab-



gebildeten Formen stammen aus einer sechs Wochen alten Cultur, welche zur Beobachtung gewählt wurde, um festzustellen, ob dieser Vibrio, der sich von den Spirillen gar nicht unterscheidet, Sporen bildet; eine Behauptung, welche Prazmowski, Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte u. s. w. 1880, aufgestellt hat und welche Bonhoff[1] noch offen lässt. Ich muss auf Grund meiner Beobachtungen entschieden verneinen, dass sich dieses Bacterium anders verhält, als die übrigen grossen Spirillen. Was Prazmowski für Sporen gehalten hat, sind wohl jene hellen, das Licht stärker als ihre Umgebung brechenden kugeligen Gebilde, die sich auch beim Vibrio Rugula kräftig mit Methylenblau färben, statt farblos zu bleiben wie Sporen. Die Figg. 38 und 39 zeigen zwei der längsten Exemplare, welche ich beobachtet habe und welche die Anhäufung der chromatischen Substanz an den Enden der Umgänge des Vibrio klar zeigen; bei 39 kommt auch ein sehr fein wabiger Bau, wenigstens im Negativ zum Vorschein. Beim Vergleich dieser Figuren mit den Abbildungen, welche Flügge[2] giebt, wird man die Auftreibungen an den Enden vermissen; eine solche habe ich weder bei Vibrio Rugula noch bei den anderen grossen Spirillen jemals gesehen; da er auch höhere Temperaturen von 60 bis 65° nicht aushält, ohne abzusterben, ganz so wie die übrigen Spirillen, so nehme ich mit Sicherheit an, dass er keine Sporen bildet. Dagegen erinnern die Figuren im Flügge an das Sporentragende Stäbchen Fig. 7, Taf. IV in Fischer's Arbeit 1895. Die in Figg. 38 und 39 wiedergegebenen Individuen waren lebend beobachtet; sie zeichneten sich vor den übrigen sowohl durch Beweglichkeit, wie dadurch aus, dass sie sich kräftig mit Methylenblau farbten, während die Hauptmasse unter denselben Umständen den Farbstoff gar nicht annahm. Die Figg. 40 und 41 zeigen lebenskräftige Formen, bei denen ähnlich wie bei Spir. serpens Nr. 37 die Endstücke fehlen, daher die Chromatinkugeln am rechten Ende von Nr. 40 wie heraus gequetscht erscheinen, während bei 41 die linke Seite den Eindruck macht, als wäre sie abgerissen; auch in dem allerdings sehr dicken Negativ war von hellen Kappen nichts zu erkennen.

5. Spir. volutans ist in ungefärbtem Zustande sehr durchsichtig auch in den längeren und dickeren Individuen, welche, je mehr kugeligen Inhalt sie besitzen, desto beweglicher und kraftvoller erscheinen. Die Fig. 42 stellt ein solches grösseres Spirillum neben kleineren in ungefärbtem Zustande vor. In zweitägiger Cultur auf Spirillen-Agar findet man fast nur kleine Formen mit ein bis zwei grossen Chromatinkugeln;

[1] *Archiv für Hygiene.* Bd. XXVI. S. 170.

[2] *Mikroorganismen.* S. 390.

in älterer z. B. achttägiger auch lange Individuen, von denen die beweglichsten mit solchen Kugeln vollgepfropft erscheinen, während andere neben diesen auch noch viel kleine Körnchen enthalten. Methylenblau färbt die grossen Kugeln schnell und zwar zuerst hell- dann dunkelviolett, während die kleinen Körnchen sich zuerst hell- dann dunkelblau färbten. Selbst wenn die Färbung so kräftig geworden ist, dass das ganze Spirillum auf den ersten Anblick blauschwarz erscheint, kann man durch Anwendung starken Lichtes den rothen Farbenton in den grossen Kugeln bemerken. Zu den Figg. 43 bis 46 hat eine achttägige mit Methylenblau gefärbte Cultur das Material geliefert, während es für 47 und 48 einer drei Wochen alten entnommen ist. Bei 43 und 44 sieht man Musterkarten gesunder Spirillen; bei beiden fällt eine dreispitzige Form auf, deren Kugel bei 44 fast hell, bei 43 jedoch intensiv gefärbt ist. Bei 45 hat es den Anschein, als ob die mächtige Chromatinmasse bei dem unteren Spirillum aus dem Verbande heraustreten will; über ihm befinden sich normale Formen, in der Mitte auch ein wahrscheinlich abgestorbenes, wenig gefärbtes Exemplar mit schön wabigem Bau. Fig. 46 stellt das lange Spirillum in nur 1000 facher statt 1500 facher Vergrösserung dar. Figg. 47 und 48 zeigen jene Formen, welche meiner Ansicht nach dazu bestimmt sind, die Art über die ungünstige Zeit, in welcher die Vermehrung stockt, zu erhalten, wie ich es bei Spir. Undula majus bereits angegeben habe.

6. Ophidomonas jenensis habe ich, da Reincultur dieses eng an die grossen Spirillen sich anschliessenden Schwefelbacteriums noch nicht vorliegt, nur eine Mischcultur mit Chromatien und den grünen Algen, welche sich stets in Begleitung dieser Organismen finden, beobachten können. Die Fig. 49 stellt dasjenige Stück eines mit wenig Schwefelkörnchen versehenen grossen, in 3000 facher Vergrösserung in ganzer Gestalt aufgenommenen Exemplares dar, welches den Bau am besten zeigt. Da diese Spirillen ihrer Grösse und Krümmungen wegen im hängenden Tropfen eine gute Aufnahme fast unmöglich machen, so brachte ich ein wenig der sie enthaltenden Flüssigkeit auf einen Objectträger, legte ein Deckglas mit mässigem Druck auf, fixirte es durch Wachströpfchen, bestrich alsdann die Ränder mit Vaselin und gelangte auf diese Weise dazu, die Spirillen nicht nur etwas zur Ruhe zu bringen, sondern auch ein wenig zu strecken. Da in diesem Präparat die kleineren Individuen allerlei Lebenszeichen durch Zuckungen äusserten, mitunter auch glückliche Versuche unternahmen, sich aus der ihnen aufgedrungenen Lage zu befreien, so bin ich der festen Ueberzeugung, dass auch das sehr grosse Exemplar, von welchem Nr. 49 ein Stück wiedergiebt, sich bei der Aufnahme in

lebendem Zustande befunden hat; vor derselben bemerkte ich schwache, jedoch bald nachlassende Zuckungen; an der Krümmung nach rechts erkennt man, „an einer Stelle deutlich die Alveolarschicht des Plasmas“ wie Bütschli mir schreibt. Das Exemplar, welches Nr. 50 in 2500facher Vergrösserung darstellt, und von welchem der starken Krümmungen wegen nur die Hälfte aufgenommen wurde, hatte sich vor der Aufnahme lebhaft bewegt, war dann mitten in einem Bakterienhaufen zur Ruhe gekommen, nachdem es durch Bewegung die erste Aufnahme vereitelt hatte. Während das grosse Spirillum Nr. 49 bei der Beobachtung fast ganz gleichmässig glatt erschien, zeigte das zweite dünnere bei dieser die Körnung in voller Deutlichkeit der Abbildung. In dem ersten Falle hat die photographische Aufnahme bei verhältnissmässig kurzer Exposition und späterer Verstärkung die Unterschiede in den Brechungsexponenten der einzelnen Bestandtheile des Körpers besser zur Anschauung gebracht, als das Auge sie vorher wahrgenommen hatte. Sobald die Schwefelkörnchen, wie bei Fig. 51, 3000fach vergrössert in Menge vorhanden sind, ist von der wabigen Structur nichts zu erkennen. Dass die Ophidomonas jenensis nicht nur einige Geisseln besitzt, wie stets angegeben wird, sondern ein stattliches Büschel derselben, ersieht man aus Fig. 52 in 1000facher Vergrösserung; abweichend von den übrigen grossen Spirillen trägt sie es nur an einem Pole.

7. Auch bei Chromatium Okenii ist während des vollen Lebens kaum etwas von der Wabenstructur zu sehen; es erscheint, abgesehen von den Schwefelkörnchen, gleichmässig rosenroth und glatt wie die Figg. 53 und 54 es in 1000facher Vergrösserung darstellen. Auf der letzteren Abbildung zeigen sich auch kleinere Chromatien, welche sich durch die Farblosigkeit ihres Körpers, sowie durch die an den Polenden abgelagerten Körnchen von äusserst blassrosenrother Farbe, ferner durch ausserordentlich starke Beweglichkeit von anderen Arten unterscheiden. Cohn[1] giebt ein von ihm als Monas Warmingii beschriebenes Chromatium, welches grosse Aehnlichkeit mit dieser Art zeigt, jedoch grösser sein soll als Chromatium Okenii; Winogradsky[2] bildet sie nicht ab; ich habe diese Art öfter beobachtet; sie besitzt wie Chromatium Okenii einen sich zuspitzenden Geisselzopf, der sich noch seltener aufgelöst in den Präparaten vorfindet, wie bei Chromatium Okenii, wo ich ihn häufig in vier bis sechs einzelne Theile gespalten beobachtet habe. Bei Fig. 53 bemerkt man an zwei Exemplaren grosse helle Lücken, welche selten vorkommen und vielleicht mit Gas gefüllt sind. Ebenso selten sieht man körnige Individuen,

[1] *Beiträge.* Bd. I. Taf. VI. Fig. 11.
[2] *Beiträge zur Morphologie der Schwefelbakterien.*



wie Fig. 55 ein solches zeigt; ich halte es, trotzdem es noch Schwefelkörnchen besitzt und sich vor der Aufnahme bewegt hatte, nicht mehr für ganz normal. Als Präparat habe ich mich eines hängenden Tropfens bedient, in welchem die Chromatien im Verein mit grünen Algen und Bakterien 15 Tage unter Luftabschluss cultivirt wurden. Ausserhalb der Zeit der mikroskopischen Beobachtung wurde das Präparat dem Tageslicht ausgesetzt. Die Chromatien vermehrten sich auf einer Stelle auf ungefähr das dreifache; erst am zehnten Tage bemerkte ich Individuen mit Körnung und solche mit hellen Lücken.

8. Ein sehr grobkörniges Gefüge in gewissem Alterszustande hat Hr. Dr. Maassen, dem ich von meinen Beobachtungen an Spirillen Mittheilung gemacht und den ich gebeten hatte, bei seinen Untersuchungen auf recht grosse Bakterien in meinem Interesse zu achten, bei einem sehr grossen Bacillus beobachtet, den er bei der Untersuchung von Getreide isolirt hat und dessen Reincultur ich ihm verdanke. An diesem, von ihm Bacillus granulosus benannten Bacterium kann man eine sehr schön wabige Structur erkennen, wenn er sich zur Sporenbildung anschickt. Frisch übergeimpft und in lebhafter Theilung begriffen färbt er sich im hängenden Tropfen mit Methylenblau hell- bezw. dunkelblau ohne eine Körnung zu zeigen; bei gewissem Alter der Cultur, bei meinen Uebertragungen mit wenig Material und Halten der Agar-Cultur bei 20 bis 25° meist erst nach 30 bis 40 Stunden, wird der Inhalt in auffälliger Weise grobkörnig. Fig. 56 stellt eine kleine Gruppe in ungefärbtem Zustande dar, 40 Stunden nach der Aussaat. Besonders der eine am schärfsten erscheinende Bacillus zeigt sehr schöne regelmässige Wabenstructur. Kaum unterschieden davon sind die mit Methylenblau sehr schwach gefärbten Individuen der Fig. 57. Dieselbe Cultur, jedoch 24 Stunden später, lieferte bei Färbung mit Methylenblau Bilder, wie die Figg. 58 bis 60 solche zeigen. Bei 58 sieht man, obgleich die Bacillen in Theilung begriffen sind, bereits grössere ungefärbte Klumpen, bei 59 und 60 wohl ausgebildete Sporen. Behandelt man bei diesem Zustande der Cultur ein Trockenpräparat mit Chloroform, färbt es hierauf nach Möller, so behalten sämmtliche in Figg. 58 bis 60 hell erscheinenden Theile selbst nach ziemlich starker, 20 bis 30 Secunden dauernder Entfärbung mit Schwefelsäure die rothe Fuchsinfärbung bei, lassen sich also genau so färben wie Sporen. Mit Bunge,[1] welcher an einen ähnlichen aus Erde gezüchteten Bacillus zuerst ein solches Verhalten beschrieben hat, nehme ich an, dass diese aus der zuerst gleichförmig sich färbenden Masse abgeschiedenen hellglänzenden Theile schliesslich zur Spore zusammenfliessen. Je nach der

[1] *Fortschritte der Medicin.* 1895. Bd. XIII. Nr. 20.



Stärke, welche man der Gegenfärbung giebt und der Dauer der Entfärbung mit Schwefelsäure, erhält man in den Bacillen neben hochroth gefärbten Sporen noch eine Blaufärbung eines Restes oder einer noch nicht gut ausgebildeten Spore; so hat man sich bei Fig. 61 in den beiden unter den zwei freien Sporen befindlichen Bacillen die ausgebildeten, im Photogramm schwarzen Sporen kräftig roth, die am entgegengesetzten Ende befindlichen Anfänge derselben dunkelblau und den Zwischenraum rosenroth vorzustellen; bei dem in der Mitte befindlichen, etwas nach links aus dem Verbande verschobenen Individuum hatte sich bei sehr blassrosenrother Färbung des Mittelstückes die grössere untere, jedoch noch nicht ausgebildete Spore roth, die obere kleinere blau gefärbt. Der Bacillus ist ausserordentlich der Luft bedürftig und bildet im Quetschwasser des Agars erst bedeutend später Sporen, als an den trockneren oberen Stellen; sind die Bacillen selbst nur von einer sehr geringen Schicht Flüssigkeit bedeckt, so bilden sie sehr wenig Sporen und zerfallen zu ganz ähnlichen Gebilden, jedoch kleineren Gefüges, wie sie die Fig. 32 bei Spir. Undula minus zeigt.

9. Zwei Algen. Zur Entscheidung der Frage, ob der Körper der grossen Spirillen mit dem Kerne höherer Pflanzenzellen zu vergleichen ist, wie ich es mit Bütschli annehme, oder dem Plasma, wie Fischer[1] es annimmt, so dass Kerne noch nachzuweisen wären, sind jene grünen Algen vorzügliche Vergleichsobjecte, welchen man bei Beobachtung von Chromatien stets begegnet und welche man sich leicht anziehen kann, wenn man schwarzen Schlamm mit Wasser übergossen einige Wochen an das Licht stellt. Unter den alsdann sich entwickelnden Organismen fällt eine kleine, spangrün gefärbte, perlschnurartig zusammenhängende Art auf, welche sich in stetiger, kriechender Bewegung befindet, auf den ersten Anblick an die Nostocaceen erinnert, sich von ihnen jedoch durch das Fehlen einer Heterocyste unterscheidet. Nach Bestimmung von Hrn. Professor Paul Magnus ist es eine Desmidiacee und zwar eine Cosmariumart. Fig. 62 stellt sie in lebendem und ungefärbtem, Fig. 63 in mit Methylenblau gefärbtem Zustande dar. Darüber, dass bei letzterer Abbildung die durch Methylenblau tief dunkel gefärbten Theile den Kernsubstanzen entsprechen, kann bei dieser wohl ausgebildeten Pflanzenzelle ebensowenig ein Zweifel bestehen, wie darüber, dass die hellen Theile das Plasma vorstellen. Fast noch weniger zweifelhaft als Kern kann die Natur des bei Fig. 64, einer blaugrünen Oscillarie, in den einzelnen Zellen befindlichen, durch Methylenblau schwach gefärbten Massen er-

[1] Fischer, Untersuchungen über Bakterien. *Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik*. Bd. XXVII. S. 152.



scheinen. Hier erinnert der Kern, vermöge der zerstreut liegenden Chromatinkugeln ganz an die Bilder von grossen mit Methylenblau gefärbten Spirillen. Wie das Cosmarium, so kommt auch diese stets und oft in so kräftiger Bewegung befindliche Alge, dass sie in dicke Bacterienhaufen eindringt und nach einigen Secunden Ruhe rückwärts schwimmt, selbst bei schwacher Färbung durch Methylenblau sogleich zur Ruhe. In lebendem Zustande ist sowohl der Bewegung wegen, wie auch weil der Kern sich schlecht von der Umgebung abhebt, eine Aufnahme nicht gut möglich; ob sie in dem gefärbten Zustande noch lebend gewesen ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Bei ocularer Beobachtung lebender und gefärbter Exemplare habe ich eine Veränderung im Bau nicht wahrnehmen können; mir erschien im letzteren Falle die Zelle klarer und übersichtlicher. Bei abgestorbenen und zum Theil aufgelösten Zellen des Cosmarium widerstehen die hellen Kern- und Reservekörner am längsten der Zersetzung; so kann man bei Fig. 62, besser noch auf dem Negativ, auf der rechten Seite des lebenskräftigen Verbandes diese Theile in den zerfallenen Zellen erkennen.

10. Verzweigungen beobachtet man bei Spirillen nicht selten und hat Kutscher zuerst von solchen berichtet. Als Beispiele mögen die Figg. 65 bis 73 dienen.

Spir. Undula minus zeigt die stärksten Verzweigungen, welche ich bis jetzt beobachtet habe. Während bei Fig. 65 sich die ersten Anfänge bei dem missgestalteten Exemplar zeigen, sind sie bei dem mittleren Individuum Nr. 66 ausgebildeter und treten am kräftigsten und klarsten bei 67, in einem Präparate gewöhnlicher Färbung gefunden, hervor. Fig. 68 mag ein Beispiel sein, wie bei dieser Art die Geisseln von den hellen Endstücken abgehen. Auch Vibrio Rugula, Figg. 69 und 70 in 1000 facher Vergrösserung, sowie 71 zeigen deutliche Verzweigungen. Bei dem langen Verbande Nr. 70, der auch dadurch bemerkenswerth ist, dass auf der Höhe fast jeden Umganges Geisseln entspringen, ist nur der erste Anfang einer Verzweigung auf der linken Seite oben zu erkennen; stärker verzweigt sind die Exemplare auf Nr. 69 und 71. Sehr schön sind die Auftreibungen bei Spir. serpens Nr. 72 und 73, 1340 fach vergrössert. Die Präparate für diese Aufnahmen wurden 1890 mit Mischcultur dieses Bacteriums angefertigt und ist die Fig. 73 von mir schon einmal des Plasmas wegen[1] veröffentlicht worden. Noch deutlicher treten diese, Knospen vergleichbaren Ausbuchtungen bei Fig. 72 hervor. Ich war damals der Meinung, dass es sich um krankhafte Degenerationsformen

[1] *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. X. S. 690.



handele. Eine ähnliche, bei dieser Art jedoch sehr selten auftretende Ausbuchtung sieht man in Fig. 74, welche den Bacillus flagellotortus, 1350 fach vergrössert, darstellt. Löffler hat diesen Bacillus mit seinen, wie Korkzieher gewundenen Geisseln zuerst beobachtet und abgebildet.

11. Dass Geisseln der Masse nach gerechnet bei vielen Bakterien einen wesentlichen Bestandtheil bilden und bei Betrachtung des Baues derselben ebenso wenig ausser Acht zu lassen sind, wie die Kapseln der ruhenden Bakterien, mögen die Figg. 75 bis 83 klarlegen. Zur Auswahl dieser Bilder hat mich sowohl die eben angedeutete Vorstellung wie auch der Umstand veranlasst, dass Kutscher seiner Veröffentlichung über Spirillen gar keine Abbildungen beigegeben hat, sowie dass bei Bonhoff's Fig. 1 die Geisseln des Vibrio Rugula, sei es in Folge zu schwacher Färbung oder nicht genügender photographischer Aufnahme, zu schwach im Verhältniss zum Bakterienleib wiedergegeben sind. Er besitzt kräftige Geisselbüschel, wie man aus der Fig. 75 erkennt; zur Anfertigung des Präparates hat eine sechs Wochen alte Cultur in Fleischbrühe ohne Pepton gedient. Noch stärker im Verhältniss zum übrigen Theil der Zelle sind die Geisseln bei jungen Spir. volutans entwickelt, wie sie die Figg. 76 bis 78 zeigen. Auch Kutscher's Spir. tenue, 1000 fach vergrössert, Fig. 79 zeigt eine stattliche Geisselmasse; selbst beim Micrococcus agilis Nr. 80 machen sie keinen geringen Theil des Körpers aus; ebenso wenig sind sie beim Typhusbacillus, Fig. 81 2000 fach, ausser Acht zu lassen. Beim Proteus vulgaris Figg. 82 und 83, letztere in 2000 facher Vergrösserung, schätze ich, dass sie die Hälfte der ganzen Zelle ausmachen. Fig. 84 stellt Spir. Undula majus 3000 fach dar, siehe Seite 89.

Fischer[1] nimmt an, dass die Bakterien, also auch die Spirillen, aus einer Haut und einem Protoplasten bestehen, welcher sich unter gewissen Umständen durch Plasmolyse von dieser ablösen und zurückziehen kann. Ich habe eifrigst jedoch stets vergebens nach einer solchen Zellhaut bei den Spirillen und den Bacillus granulosus gesucht; alle meine Beobachtungen haben mich im Gegentheil zu der Ansicht geführt, dass ein Gebilde von derartiger Festigkeit, dass der Inhalt sich von ihm abtrennen kann, bei diesen Bakterien nicht vorhanden ist. Während bei Chromatium Okenii eine derartige Zellhaut sich leicht nachweisen lässt, wie Bütschli zuerst gezeigt hat, da beim Pressen dieses grossen Schwefelbacteriums der breiige Inhalt unter Zurücklassung der Haut austritt, und auch ich sie bei wirklicher Plasmolyse, bei welcher der gesammte Inhalt sich von

[1] Fischer, a. a. O. S. 152 u. 32.



ihr zurückzog, in Geisselpräparaten dieses Organismus gesehen habe, ist es mir auf keine Weise gelungen, auch nur Spuren von ihr bei den oben erwähnten Bakterien zu erkennen. Bringt man eine Oese voll Spir. Undula majus auf einen Objectträger, betrachtet die Spirillen, um sich von ihrer körnigen Beschaffenheit zu überzeugen, drückt hierauf das Deckglas mehr oder weniger kräftig mit dem Finger an, so dass eine grosse Menge auf die verschiedenste Art zerdrückt werden, so sieht man hunderte von kleinen und grossen in lebhafter Bewegung befindlichen Kügelchen in jedem Gesichtsfelde; trifft kleine und grössere festliegende Massen von der verschiedensten äusseren Gestalt an, auch halb durchgerissen, wenig geschädigte Spirillen; niemals ist es mir gelungen Gebilde zu sehen, welche sich als Haut hätten deuten lassen; die Massen machen den Eindruck eines zerdrückten Breies oder Schaumes. Wiederholt man den Versuch, indem man die Spirillen in Methylenblau statt in Wasser überträgt, so werden die blaugefärbten Massen in ihrer Structur noch deutlicher sichtbar; viele gleichen dann dem Zerfallsgebilden Fig. 32, nur dass diese schöner und grösser sind; sehr klein erscheinen die Körnchen und Massen, falls man den Bacillus granulosus zum Versuch benutzt. Auch bei den mit Osmiumsäure oder Formalin getödteten Exemplaren kann man die gleichen zerquetschten Massen beobachten, ohne dass jemals eine auch nur feine Haut sichtbar wird. Fischer selbst hat eine derartige Haut ebenfalls nicht nachgewiesen; sie lässt sich wenigstens auf den seiner Arbeit mitgegebenen Photogrammen Taf. V, Nr. 1 und 3 nirgends erkennen; von den leicht subjectiv ausfallenden Zeichnungen sehe ich bei so feinen Untersuchungen ab. Wenn die Bakterien wirklich von einer Haut umgeben wären, so müsste sie sich doch an den Seiten der plasmolisyrten Typhusbacillen in Fig. 1 in Gestalt einer feinen dunklen Linie bemerkbar machen; ebenso an denjenigen Stellen von Spir. Undula Fig. 3, von welchen sich der Inhalt zurückgezogen haben soll, vergleichungsweise so, wie die Zeichnungen Fischer's auf Taf. IV, 1 bis 3 es andeuten. Mir ist aus den Photogrammen nur der Schluss möglich, dass die ganze Masse der Bakterien sich von den hellen Stellen zurückgezogen hat; diese erscheinen kaum eine Spur anders als der Untergrund, in welchem sie sich befinden. Da der Lichtdruck Feinheiten oft nicht wiedergiebt, welche sich im Negativ erkennen lassen oder im Präparate selbst, so habe ich Spir. Undula majus nach Fischer's Methode S. 151 mit 0·4 procent. Kochsalzlösung „plasmolysirt“, dann mit alkoholischer Fuchsinlösung kräftig gefärbt und das Präparat sorgfältig bei stärkster Vergrösserung studirt. Es ist mir nicht möglich gewesen, bei den Spirillen, welche völlig denen auf Photogramm 3 bei Fischer dargestellten glichen, etwas von einer Haut wahrzunehmen, ebenso wenig sehe ich davon bei



meinen früheren Aufnahmen dieses Bacteriums. Ich habe nur den Eindruck erhalten, als ob unter dem Einfluss der Salzlösung der gesammte Körper der Spirillen sich unregelmässig zusammengezogen hätte, ganz so, als ob Wasser entziehende Stoffe auf ihn eingewirkt hätten. Bringt man nämlich Spir. Undula majus, welche sich ihrer Grösse wegen am besten zu dem Versuch eignet, aus einer frischen Cultur lebend in 5 procent. Salmiak- oder in 10 bis 20 procent. Zuckerlösung, so bemerkt man, dass der vorher körnige Inhalt sich anders anordnet, ohne dass die äussere Form der Spirillen leidet; steigert man die Concentration, also auch die Fähigkeit Flüssigkeit zu entziehen, nimmt z. B. 32 bis 35 procent. Zuckerlösung (aus 3 ^{grm} Rohrzucker und 6 ^{ccm} Wasser hergestellt) so erscheinen sämmtliche Spirillen ausserordentlich stark geschrumpft, mitunter wie zusammengepresst; hat man die Zuckerlösung gefärbt, so lässt sich diese Erscheinung noch besser beobachten. Von einer Haut habe ich hierbei nichts bemerken können, auch dann nicht, wenn nach Zusatz von Wasser die geschrumpften Spirillen sich wieder ausdehnen und ein dem frischen Aussehen ähnliches annehmen. Auch bei Geisselpräparaten habe ich solche Bilder, wie Fischer sie auf Taf. I, Figg. 1 bis 11 zeichnet, niemals beobachtet, trotz der grossen Anzahl von etwa 100 Stück, welche ich im Lauf der Jahre angefertigt habe. Weder am Rande des Präparates, noch dicht in der Nähe der grossen die Spirillen enthaltenden Bakterienhaufen bin ich derartigen Bildern begegnet, wie Fischer sie giebt. Dagegen kann ich in jedem Präparate trotz der starken Färbung bei heller Beleuchtung in der Mitte der Spirillen eine Reihe, je nach Einstellung hell oder dunkel erscheinender Kugeln, erkennen, welche Details im Photogramm nicht zum Vorschein kommen, wenn man die Exposition für die Geisseln richtig wählt, während sie bei längerer Exposition sichtbar werden, wie man aus Fig. 84, 3000 fach vergrössert, entnehmen kann. Liegen in einem solchen Präparat nun dicht nebeneinander Bakterien, welche eine Structur zeigen, wie sie Fischer beim Typhusbacillus durch Plasmolyse erhalten hat, so bin ich der Ansicht, dass es sich in solchen Fällen nicht allein um diese Erscheinung handelt, sondern auch um eine den betreffenden Arten eigenthümliche Structur. So ist z. B. die Gruppe der Hühnercholera-Bakterien, auch in der Reincultur, dadurch gekennzeichnet, dass sich die Bacillen zuerst an den Polen färben und nach starker Färbung diese bei Entfärbung an denselben Stellen am längsten festhalten. Dass es sich in diesen Fällen allein um Plasmolyse handeln soll, ist mir nicht wahrscheinlich; besonders wenn man bedenkt, dass diese Polfärbung nicht nur am Rande des Präparates auftritt, sondern gleichmässig an allen Stellen desselben.

Der erste Forscher, welcher den Bakterien eine Haut zuschreibt, ist



nach meinem Wissen Cohn[1] 1875. Er schliesst aus dem Verhalten der Bakterien gegenüber Chemikalien, dass sie eine Zellhaut besitzen müssen; er sagt: „sie werden durch Kali und Ammoniak wie auch durch Säuren nicht zerstört, was offenbar nicht der Unlöslichkeit ihres Protoplasmas, sondern der Gegenwart einer Membran zuzuschreiben ist." Ihm ist es haupsächlich um Unterschiede der Körpersubstanz bei den Bakterien und Infusorien zu thun, daher nimmt er bei den ersteren eine aus „Cellulose oder einem anderen Kohlenhydrate" bestehende Membran an. Auch der Umstand, dass abgestorbene Bakterien ausserordentlich lange der Fäulniss wiederstehen, S. 138 und 144, beweisst ihm die Gegenwart einer „starren, zellstoffartigen" Haut; er behauptet auch „bei einer gewissen Einstellung, nämlich so, dass das Plasma schwärzlich erscheint", die Membran als „ziemlich breiten etwas gelblichen, anscheinend knorplichen Rand" gesehen zu haben.

Ich habe Cohn's Versuche bei Spir. Undula majus mit starker und schwacher Kalilauge wiederholt und gefunden, dass es sowohl auf die Stärke derselben, wie auf das Alter der Cultur ankommt, ob die Spirillen dem Einfluss derselben widerstehen oder nicht. Stellt man sich durch Auflösen von 5^{grm} Kali causticum fusum in Wasser zu 15^{ccm} eine starke Lauge her, welche etwa 33 procentig ist, trägt in vier Oesen derselben eine Oese einer Spirillenflüssigkeit ein, welche man durch Abschaben und Vertheilen des Culturbelages im Agarquetschwasser erhalten hat, befinden sich also die Spirillen in 25 procent. Kalilauge, so werden sie sogleich feinkörnig, auch diejenigen, welche vorher ein solches Ansehen nicht gezeigt haben; bei Benutzung einer acht bis zehn tägigen Cultur habe ich eine Auflösung selbst nach vielen Stunden auch bei den abgestorbenen, vorher ganz glatt erscheinenden Bakterien nicht bemerken können. Ganz anders verhält sich eine Cultur von diesem Alter schwacher Kalilauge gegenüber. Verdünnt man 2^{ccm} der starken Kalilösung mit Wasser auf 10^{ccm}, so dass die Lösung 6·5 bis 7 procentig wird, trägt alsdann in zwei Oesen derselben eine Oese Spirillenflüssigkeit, so lösen sich in dieser etwa 5 procentigen Kalilauge schon nach einer Minute eine Menge abgestorbener Spirillen, nach zwei bis drei Minuten ist die Mehrzahl verschwunden; nach fünf bis zehn Minuten sind nur noch diejenigen scheinbar unverändert sichtbar, welche mit grobkörnigem Inhalt erfüllt sind und sich bei früherer Beobachtung eines Tropfens als die lebenskräftigsten Individuen gezeigt haben. An Stellen, wo Haufen von Spirillen lagen, sieht man nur noch eine stark gequollene Masse, in welcher kleine und grosse Körnchen sich bemerkbar machen; nach Cohn sollen gerade die Ueberreste abgestorbener

[1] *Beiträge zur Biologie der Pflanzen.* 1875. S. 138.



Bakterien aus Cellulose, also aus einem Körper bestehen, der auch verdünntem Kali längere Zeit widersteht; gerade das umgekehrte findet statt. Diese Ueberreste lösen sich leicht, während etwaige kugelige Massen, welche sie eingeschlossen haben, erhalten bleiben. Frische Culturen verhalten sich in ganz gleicher Art der Kalilauge gegenüber, daher ist es mir wahrscheinlicher, dass in den lebenskräftigen Spirillen andere dem Kali Widerstand leistende Stoffe vorhanden sind, als Cellulose; dass diese Stoffe nicht als Haut vorhanden sind, geht auch daraus hervor, dass man bei frischer Cultur die Spirillen zerquetschen kann, ohne dass sie sich in dem verdünnten Kali lösen. Ebensowenig ist mir der Nachweis von Cellulose mit Chlorzink-Jod gelungen, dagegen färbten sich sowohl bei Spir. Undula majus wie bei Spir. volutans die kugeligen Gebilde, besonders bei solchen Spirillen, welche damit vollgepfropft erschienen, gelblichbraun. Auch beim Bacillus granulosus, auf Agar gezogen, habe ich eine Blaufärbung mit Chlorzink-Jod nicht erhalten.

Die Vorstellung Cohn's S. 138 und 182, dass der gelbliche Rand die Membran vorstellen soll, kann ich nicht theilen; ich halte ihn für einen Diffractionssaum, der bei der besseren Correctur unserer heutigen Objective farblos erscheint. Andere Untersuchungen über die Haut habe ich bis jetzt nicht angestellt und muss es der Zukunft überlassen, weiteres Licht über diese Frage zu verbreiten.

Als die hauptsächlichsten Resultate meiner Arbeit führe ich folgende zwei an:

a) Die von mir[1] veröffentlichten Bilder des Zerfalles von Spir. Undula majus finden sich auch in der Reincultur dieses Bacteriums; sie stellen wirkliche Formen des Unterganges, nicht etwa Dauerformen vor.

b) Den Bau eines Spirillums denke ich mir ganz ähnlich, wie ich ich ihn schon 1891 angenommen habe, und zwar nicht auf Bütschli „Autorität" hin, wie Fischer S. 1 annimmt, sondern in Anbetracht der von ihm aufgeführten Gründe. Statt der damals angenommenen gleichmässigen Structur der Kernmasse tritt jetzt die durch meine Abbildungen erläuterte complicirtere derselben. Der dem Kerne vergleichbare Centralkörper besitzt bei allen Spirillen ein aus Maschen oder Waben verschiedener Grösse aufgebautes Gerüst, in welchem bei lebenskräftigen Individuen kugelige, den Farbstoff begierig aufnehmende Körner verschiedener Grösse, oft in solcher Masse eingelagert sind, dass sie den wabigen Bau verdecken. Von einer selbst zarten Haut wird dieser Centralkörper nicht umgeben; seine Maschen stossen direct an die ihn um-

[1] *Centralblatt für Bakteriologie.* 1896.



gebenden Körper; manchmal sind die Spirillen von einer den ganzen Centralkörper spiralig umgebenden Masse eingehüllt, welche sich ebenso färben lässt wie die Geisseln. Häufiger kommt sie an den Polenden allein vor; sie und die Geisseln entsprechen dem Plasma, Bütschli's Rindenschicht.

An früherer Veröffentlichung dieser Arbeit, welche Anfang März 1896 vollendet war, hat mich andauernde Krankheit verhindert, so dass ich erst im December unter Anstellung einiger Controlversuche zur Abfassung meiner Beobachtungen gekommen bin. —

Berlin, 27. December 1896.



Studien über Säuglingssterblichkeit.

Von

Dr. **Schlossmann,**
Specialarzt für Kinderkrankheiten in Dresden.

I.

Zu einer Zeit, da die gesammte ärztliche Welt die hundertjährige Wiederkehr des Tages gefeiert hat, an dem Jenner die erste Impfung an einem Kinde vollzog und damit Weg und Bahn wies, auf deren Verfolgung es möglich sein sollte, einer der furchtbarsten Seuchen gebietend Einhalt zu thun, in den Tagen, die wir erst vor Kurzem erlebt und in denen wir staunend gesehen haben, wie es Genie und Fleiss im Bunde geglückt ist, auf neuem, noch nicht betretenem Pfade einer anderen, nicht minder gefürchteten Krankheit, der Diphtherie, mit Erfolg entgegenzutreten, und zugleich verheissungsvolle Aussichten für die Entwickelung einer neuen experimentellen Therapie überhaupt zu eröffnen, da erscheint es doppelt berechtigt, von Neuem auf einen Punkt hinzuweisen, in dem die moderne Wissenschaft noch nicht dieselben Erfolge zu erzielen gewusst hat. Die Säuglingssterblichkeit, ihre Bedeutung für unsere ganzen socialen Verhältnisse, ihre Gründe und ihre Ursachen, sowie Mittel und Wege zu ihrer Abhülfe, sind zwar immer wieder und wieder der Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen, aber dennoch giebt es in diesem Gebiete noch eine ganze Reihe von Fragen, die ihrer endgiltigen Lösung entgegenharren. Ja, es sind noch nicht einmal alle Verhältnisse, die hierbei in Betracht kommen, in einem Grade klargestellt, dass eine Verschiedenheit der Ansichten über das, was sich positiv ermitteln lässt, ausgeschlossen wäre. Feststehend allein ist die bedauerliche Thatsache, dass wir in Deutschland in Bezug auf die Säuglingssterblichkeit schlechter

gestellt sind, als die meisten anderen Staaten Europas, und es dürfte einer ferneren Zeit vielleicht schwer werden, zu verstehen, wie relativ wenig bei uns zur Abstellung dieser Missstände positiv geleistet worden ist. In der That, vergleichen wir die Zahl der Kinder, die bei uns schon im ersten Lebensjahre wieder abstirbt, mit den entsprechenden Ziffern ausserdeutscher Staaten, so begreifen wir es, wenn Raths[1] die Höhe derselben geradezu als einen uns anhaftenden Makel bezeichnet. Die vorzeitige Vernichtung von Menschenleben, so sagt ein anderer Kenner dieser Verhältnisse, Epstein, in seinem in der Section für Kinderhygiene des internationalen Congresses für Hygiene und Demographie in Budapest 1894 erstattetem Referate, überschreitet weit die natürlichen Grenzen und ist für unseren Culturzustand geradezu compromittirend. Klarer als Alles sprechen Zahlen. So starben nach Raths auf je hundert Lebendgeborene im ersten Lebensjahre:

in Württemberg	31·25,
in Bayern	30·84,
im Königreiche Sachsen	28·37,
in Oesterreich	25·53,
in Preussen	21·23,
dagegen:	
in Italien	20·27,
in den Niederlanden	19·32,
in der Schweiz	17·40,
in Frankreich	17·01,
in England	14·92,
in Belgien	14·82,
in Dänemark	13·75,
in Schweden	13·19,
und in Norwegen nur	10·49.

Wir sehen also, dass deutsche Staaten in Bezug auf die Säuglingssterblichkeit die ungünstigsten Verhältnisse aufweisen und dies tritt noch drastischer hervor, wenn wir an Stelle der breiteren Durchschnittszahlen, wie solche ganze Länder bieten, einzelne Städte ins Auge fassen. Da sehen wir, dass in vielen derselben mehr als ein Drittel aller Lebendgeborenen vor dem Ablaufe des ersten Lebensjahres wieder zu Grunde geht. Auch hier sind es deutsche Städte, die die traurigsten Verhältnisse aufweisen. So

[1] *Ueber die Ursachen der hohen Kindersterblichkeit in Berlin und anderen deutschen Städten.* Vortrag, gehalten in der deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege am 28. April 1890.

Chemnitz mit ca.	36	Procent,
München mit ca.	35	„
Strassburg mit	32	„
Königsberg, Breslau, Berlin mit . .	31	„

Säuglingssterblichkeit. Dagegen:

Lyon mit	13	„
Christiania mit	15	„
Paris und London mit	16	„
Venedig und das grosse Industriecentrum Englands, Manchester,[1] mit nur	20	„

Lassen wir bei der Betrachtung dieser betrübenden Thatsachen ethische Momente völlig ausser Acht und übergehen wir die Härten, die sich für die von dem Verluste ihrer Kinder speciell Betroffenen häufig ergeben, so müssen wir doch als feststehend anführen, dass vom nationalökonomischen Standpunkte der Tod eines jeglichen Kindes eine Einbusse am Nationalvermögen bedeutet. Die Schwangerschaft der Frau verhindert in den Gesellschaftskreisen, in denen das Weib zum activen Erwerbe gezwungen ist, diese für Wochen und Monate, ihrer Thätigkeit in vollem Maasse nachzugehen. Auch da, wo die Frau nicht genöthigt ist, sich mit dem Manne in die Sorge ums tägliche Brot zu theilen, wo derselben vielmehr ausschliesslich die Führung des Hausstandes und die Pflege etwa schon vorhandener Kinder obliegt, wird durch die Gravidität ihre Leistungsfähigkeit in gewissem Grade beschränkt. Es kommen nun weiter die direct durch die Geburt und die Pflege während des Wochenbettes bedingten Ausgaben hinzu — Arzt, Hebamme, Wärterin — des weiteren die Ernährung und Kleidung des Neugeborenen. Allen diesen mannigfachen Ausgaben steht ein nationalökonomischer Gewinn gegenüber: Das junge Leben, das herangewachsen dem Staate und den Seinen ein Entgelt für die dargebrachten Opfer bieten soll. Geht aber das Kind zu Grunde, bevor es die Möglichkeit hatte, dieser seiner Pflicht zu genügen, so war Alles für dasselbe verwandte — Zeit und Geld — vergebens, das Nationalvermögen hat einen nicht wieder gutzumachenden Verlust erlitten.

Wohl weiss ich, dass von mancher socialpolitischer Seite diese Frage anders aufgefasst worden ist, dass man in der grösseren Sterblichkeit des Säuglingsalters sogar eine Vorsehungsmassregel der Natur sieht, um einer Uebervölkerung vorzubeugen. Andere wieder glauben, dass der Untergang solcher schwachen Kinder sogar einen Gewinn bedeutet, insofern, als

[1] Die Art, wie in England die Säuglingsstatistik erhoben wird, lässt freilich keinen directen Vergleich mit unseren Verhältnissen zu.



dieselben nur eine Last für die Ihrigen und für die Allgemeinheit vorstellen könnten. Das war ja auch der egoistische Standpunkt, der einem Lykurg die harte Bestimmung dictirte, dass alle schwächlichen Kinder getödtet werden sollten. Dem ganzen Alterthum fehlt eben jede richtige Werthschätzung des kindlichen Lebens und der Satz infans nondum homo beherrschte die gesammte Gedankensphäre der antiken Völker.

Die Ansichten übrigens, die sich in derartigen und ähnlichen Einwänden und Bestimmungen äussern, sind leicht als falsch zu widerlegen, denn wir wissen doch niemals, was wir mit einem kindlichen Leben opfern, wie unendlich wichtig gerade dieses Individuum der Allgemeinheit hätte werden können. Sind es doch häufig schwache und gebrechliche Körper, die einer edlen Seele als Hülle dienen und andererseits können auch gerade schwach geborene Kinder sich zu körperlich ganz hervorragenden Menschen entwickeln, während z. B. schwächliche, vorzüglich tuberculöse Frauen schwere und kräftige Kinder gebären, die erst später langsamen oder raschem Siechthum anheimfallen. So wird denn der Arzt stets mit all seinem Können und Wissen dafür einzutreten haben, dass ein jedes Kind, wenn irgend möglich, am Leben erhalten und dem Grundsatz des Kaisers Joseph II. Geltung verschafft wird, dass nämlich jedes Kind, wofern es nur gut gepflegt und gut erzogen, eine brauchbare Kraft im Staate wird. Als ein Bannerträger dieser Idee ist unter den modernen Pädiatern vor Allem Biedert zu nennen, der in dem Staate den siegreichen Träger der Cultur in die Zukunft des Menschengeschlechts hinein sieht, der es am besten versteht, einen reichlichen Zuwachs zu ertragen ohne dessen Uebel, der diesen Zuwachs sich auch erhält und ihn nicht wieder absterben und fortziehen lässt, sondern sich seiner dauernd erfreut in den kräftigsten Altersclassen, von denen die Schaffung der Volksreichthümer und die Vertheidigung der Culturgüter des Staates geleistet wird.

Ich habe im Folgenden versucht, zur Klärung einiger Fragen, die bisher nicht in genügender Weise in Mitberücksichtigung bei Untersuchung über die Säuglingsterblichkeit gezogen worden sind, beizutragen und habe dabei unter dankenswerthester Unterstützung der massgebenden Stelle, des Königlichen Statistischen Bureaus, vorzugsweise das statistische Material Sachsens benutzt, ohne selbstverständlich auf vergleichende Excurse anderswohin zu verzichten.

Das Königreich Sachsen bietet in doppelter Hinsicht ein interessantes Arbeitsfeld für derartige Untersuchungen. Erstlich verfügt dasselbe über eine vorzügliche, ganz besonders für die letzten fünf Jahre in minutiöse Details gehende Sterblichkeitsstatistik, andererseits bietet dieses relativ dichtest bevölkerte Land des Deutschen Reichs sowohl Striche mit vorzugsweiser im landwirthschaftlichen Betriebe beschäftigter Bevölkerung,



als auch hervorragende Fabrikcentren, ebene Landstriche und die an Hausindustrie reichen Parthieen des Erzgebirges. Also in jeder Beziehung Verhältnisse, die für das ganze Land sprechende Durchschnittszahlen erwarten lassen, dabei aber auch wieder gestatten, in Detailfragen einzudringen, die sich bei Benutzung grosser Landcomplexe nicht mehr bei der Berechnung in Ansatz bringen lassen. Hier aber ist es möglich, durch Gegenüberstellung einzelner Amtshauptmannschaften, den Einfluss gewisser äusserer Umstände auf die Säuglingssterblichkeit deutlich heraustreten zu lassen.

II.

Die Sterblichkeit der Säuglinge übt, wie überall, auch im Königreiche Sachsen einen ungünstigen Einfluss auf die Gesammtsterblichkeit aus. So sehen wir von 10000 Lebenden 1886 bis 1890[1] 27·17 sterben; von diesen entfielen auf das Alter unter einem Jahre 11·75, auf alle älteren Altersclassen zusammen 15·42 Todesfälle. Ja, in der fruchtbarsten Gegend des Landes, der Kreishauptmannschaft Zwickau, starben auf 10000 Lebende 30·0, davon 14,83 unter einem Jahre, 15·17 über einem Jahre. Die Gesammtmortalität der Säuglinge in Sachsen ist von mir für die Jahre 1891 bis 1895 auf 28·01 Procent aller Lebendgeborenen berechnet worden; denn es starben im ersten Lebensjahre während dieses Zeitabschnittes 203807 Kinder bei 727987 Lebendgeborenen. Auf die einzelnen Jahre des Berichtslustrum vertheilen sich die Zahlen wie folgt:

	Im ersten Lebensjahre verstorben	Lebend geboren	Also Mortalität
1891	38 940	147 480	26·40 Procent
1892	42 161	142 518	29·58 „
1893	41 935	146 158	28·70 „
1894	38 217	145 661	26·23 „
1895	42 554	146 160	29·13 „

Eröss[2] berechnet die Gesammtsterblichkeit aus dreizehn europäischen Staaten, für die ihm das statistische Material zugänglich war, und findet dabei eine Gesammtmortalität der Säuglinge von 26·89 aller Lebendgeborenen. Es überragt somit die Säuglingssterblichkeit Sachsens diesen Durchschnitt um 1·12 Procent.

[1] Geissler, Die Bewegung der Bevölkerung im Königreich Sachsen während des Jahres 1893. *Zeitschrift des Königl. Statistischen Bureaus.* 1894. S. 1848.

[2] Eröss, Sterblichkeitsverhältnisse der neugeborenen Säuglinge. *Diese Zeitschr.* Bd. XIX. S. 372.



Auf die Trennung der geborenen und gestorbenen Säuglinge nach ihrem Geschlechte habe ich Verzicht geleistet, da ich irgend welche, dem Königreiche Sachsen eigenthümliche Besonderheiten nicht bemerken konnte. Auch hier werden zunächst mehr Knaben geboren, um ebenso rasch wieder in grösserer procentualer Menge abzusterben, doch wechseln die Verhältnisse zwischen Knaben und Mädchen in den einzelnen Jahren und Gegenden, anscheinend durch Zufall bedingt, in erklecklichem Maasse. Auch die Trennung der ausserehelichen von den ehelichen Kindern ist nicht durchgeführt worden, obschon hierfür die statistischen Unterlagen in vollem Umfange vorgelegen haben. Ich stehe jedoch auf dem Standpunkte, dass eine Trennung der ausserehelichen von den ehelichen Kindern bei Betrachtung der allgemeinen Säuglingssterblichkeit nicht nur nicht erforderlich, sondern sogar fehlerhaft ist; denn es kommen bei Vergleichung der Mortalität der legitimen und illegitimen Kinder eine ganze Reihe von Momenten in Betracht, die in der einen oder anderen Richtung auf die Sterblichkeitscurve einwirken und die sich überhaupt nicht ausschalten lassen. Der Erfolg zeigt sich in einem verzerrten Bilde, das den wirklichen Verhältnissen nicht entspricht. Die Wichtigkeit gerade dieses Punktes verlangt eine eingehendere Besprechung, da die auf fehlerhafter Grundlage gebildete Anschauung über den Einfluss der Illegitimität auf die Höhe der Sterblichkeit sich in allen hierüber handelnden Arbeiten wiederfindet. Gehörige Ziffern, die uns klar über das Verhältniss der ehelichen und unehelichen Kinder in Bezug auf ihre Lebenswahrscheinlichkeit belehren könnten, sind überhaupt unmöglich zu erbringen, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Es sterben eine grosse Anzahl von Kindern als legitime, die illegitim geboren worden sind, indem durch nachträgliche Ehe das Kind anerkannt worden ist. Hierdurch wird die Zahl der ausserehelich Geborenen erhöht, die der ausserehelich Gestorbenen erniedrigt.

2. Gerade die ausserehelichen Kinder wechseln ihr Domicil überaus häufig insofern, als sie vielfach in der Stadt geboren werden, besonders in den Grossstädten, die Entbindungsanstalten besitzen und in denen die Hebammen den Mädchen discretes Unterkommen gewähren. Nach Ablauf der ersten 10 Tage kommen diese Kinder vielfach auf's Land in Pflege, um dort zu sterben. Also Vermehrung der ausserehelichen Geburten in den Städten, dagegen auf dem Lande vermehrtes Absterben illegitimer. Diesem Zuge von der Stadt auf das Land entgegengesetzt gehen wieder vereinzelte Mädchen, vor Allem Dienstmädchen, denen das Verbleiben in ihrer Stellung während der letzten Schwangerschaftsmonate unmöglich ist, auf das Land zu ihren Angehörigen, um dort niederzukommen. Das Kind verbleibt alsdann entweder auf dem Lande oder es wird häufig in der



Stadt einer Ziehmutter übergeben. In Folge dessen Vermehrung illegitimer Geburten auf dem Lande, eventuelle Erhöhung illegitimer Sterbefälle in der Stadt. Der Einfluss, den diese einzelnen Factoren auf die Gesammtsterblichkeit der ausserehelichen Kinder ausüben, kann nicht einmal schätzungsweise angegeben werden und so kommt es, dass die verschiedenen Untersucher auch zu recht verschiedenartigen Resultaten gekommen sind. So starben nach Eröss:

in Wien	1881 bis 1890 von 100	legitim Geborenen	22·6	Proc.,
	„ „ „ „ „	illegitim „	nur 15·6	„
in Paris 1886,	1888 bis 1890 von 100	legitim Geborenen	14·8	„
	„ „ „ „ „	illegitim „	16·0	„
in Berlin	1886 bis 1891 von 100	legitim Geborenen	23·7	„
	„ „ „ „ „	illegitim „	42·0	„

Wir sehen also, dass in Wien bedeutend mehr eheliche als aussereheliche Kinder sterben sollen. In Paris wäre die Lebenswahrscheinlichkeit beider Kategorien eine anscheinend gleiche. In Berlin dagegen stürben fast doppelt so viel aussereheliche als eheliche. Diese Unterschiede können nur auf der Mangelhaftigkeit der zu Gebote stehenden statistischen Erhebungsmethode beruhen. Sie sind bedingt durch Brauch und Sitte, je nachdem, ob die ausserehelichen Kinder mehr oder weniger decentralisirt werden. Weiter berechnet Eröss[1] in acht europäischen Staaten die Sterblichkeit der ehelichen zu den unehelichen wie 19·14 zu 30·79. Dagegen in 31 grösseren Städten wie 21·44 Procent zu 25·94. Aehnliches beobachtet und erklärt Fischl,[2] welcher sagt: „Vergleichen wir die Sterblichkeit der ehelichen und ausserehelichen Kinder mit einander, so konstatiren wir die auffallende Thatsache, dass die illegitime Säuglingssterblichkeit Prags in pro mille Sätzen berechnet, durchgehends bedeutend niedriger ist, als die der ehelichen Kinder. Ein Umstand, der sich leicht erklärt, wenn wir überlegen, dass durch Zuzählung der illegitimen Geburten in der Gebäranstalt die Zahl dieser eine ganz bedeutende Steigerung erfährt, während die relativ günstigen Mortalitätsverhältnisse im Gebär- und Findelhaus, dessen Insassen zum allergrössten Theile in der zweiten Lebenswoche in Landpflege abgegeben werden, eine günstige Beeinflussung des illegitimen Mortalitätsprincipes zur Folge haben.“ Mayer[3] hat für 1862 bis 1875 für München eine Mortalität der ehelichen zu 39·5, der ausserehelichen zu 40·8 berechnet, den Grund für diesen minimalen Unterschied jedoch mit

---

[1] A. a. O. S. 386.

[2] Ueber die Ursachen der Säuglingssterblichkeit. *Verhandlungen der 11. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde.* Wien 1894.

[3] *Ueber die Kindersterblichkeit.* S. 195.

Rein[1] richtig in dem Umstande gesucht, dass bei den der Berechnung zu Grunde gelegten Zahlen der Geburts- und Sterbefälle die in der städtischen Gebäranstalt vorgekommenen mit inbegriffen sind, dass dadurch die Zahl der Geburten und zwar ausschliesslich die der unehelichen bedeutend erhöht wird, während viele der bei diesen Kindern vorgekommenen Sterbefälle deshalb nicht in Rechnung gebracht sind, weil die Kleinen fast durchweg nach der Geburt, sobald es der Zustand der Mutter gestattet, mit dieser das Weichbild der Stadt wieder verlassen. Dagegen glaubt Pfeiffer,[2] dass sich die Ziffern der unehelich Geborenen für die Städte dadurch erniedrigt, für das Land jedoch erhöht, dass eine Anzahl Frauenzimmer, wenn sie geschwängert und arbeitsunfähig sind, in ihre Heimat zurückkehren. Rein[3] nimmt an, dass sich diese verschiedenartigen Factoren, von denen die einen einen Zuzug, die anderen einen Abzug für die Stadt bezw. Land bedeuten, gegenseitig ausgleichen. Doch schliesse ich mich Mayer[4] an, insofern als derselbe sagt, dass Verlässliches über die Sterblichkeit der unehelichen Kinder für begrenzte Bezirke nicht ermittelt werden kann; aber auch wenn es gelänge etwa durch genaue statistische Ausweise diese vermehrte Labilität der ausserehelichen Kinder zu verfolgen und genau zu eruiren, so würde ich dennoch die Gegenüberstellung der Mortalität ehelicher und unehelicher Kinder vom medicinisch-statistischen Standpunkte aus für unzulässig halten, denn wir stellen hierbei der Gesammtheit aller ehelich Geborenen, d. h. alle den Kindern, die aus den höchsten, den mittleren, den unteren und untersten Ständen entstammen, eine Kategorie gegenüber, von der wir mit Bestimmtheit wissen, dass sie sich so gut wie ausschliesslich aus den social tief stehenden Kreisen recrutirt. Da wir aber stets den Standard of life als Kriterium für grössere oder geringere Lebenswahrscheinlichkeit eines Kindes werden anerkennen müssen, so liegt es schon eo ipso auf der Hand, dass ein Herausgreifen von Kindern, die aus den dürftigsten Schichten entstammen, für diese eine erhöhte Mortalitiät der grossen Gesammtheit gegenüber ergeben muss. Man könnte, wenn man gerecht vorgehen will, dem ausserehelichen Kinde doch nur diejenigen einer in Bezug auf ihre Lebenshaltung ebenso tiefstehenden Menschenclasse gegenüberstellen, nicht aber die Gesammtheit aller Kinder, welche die immerhin beträchtliche Zahl derjenigen mit in sich schliesst, denen sorgsame Liebe, verständige Pflege und reichliche Hülfsmittel alle drohenden Gefahren aus dem Wege räumt.

[1] *Mittheilungen des Statistischen Amtes der Stadt München.* 1877. Hft. 3.
[2] Die Kindersterblichkeit. Gerhardt's *Handbuch.* S. 239.
[3] A. a. O. S. 75.
[4] A. a. O. S. 197. S. 75.



Nun scheint dem eine Thatsache zu widersprechen, die sich gegen diese Anschauung anführen liesse, dass nämlich auch die ausserehelichen Kinder der besser situirten Classen gefährdeter wie die ehelichen sind. So berichtet z. B. Neumann, dass von den badischen jüdischen Kindern 40·36 Procent starben gegen 34·69 bei den Katholiken und 34·02 bei den Protestanten, während umgekehrt von den ehelichen bei den Juden, als den im Durchschnitt Vermögenderen nur 9·68, bei den Protestanten 12·82 und bei den Katholiken 10·21 Procent starben. Aehnliches hat Körosi für Pest gefunden, dass nämlich die Illegitimen in der vermögenden Classe früher sterben als die Legitimen. Dabei darf man nun nicht aus dem Auge verlieren, welchen Verlust denn der Tod des illegitimen Kindes für die Mutter bedeutet. In den oberen Ständen, überall da, wo das aussereheliche Kind als Frucht eines mehr oder minder rasch vorübergehenden geschlechtlichen Verhältnisses anzusehen ist, hat die Mutter nicht nur kein Interesse am Erhaltenbleiben des Kindes, sogar vielmehr Vortheil von seinem Dahinscheiden. Umgekehrt sieht die im Concubinat lebende Arbeiterin in der Geburt eines Kindes eine Fessel für den Vater desselben, der unfähig, die eventuellen Alimente zu zahlen, sich durch eine Ehe mit der Mutter des Kindes von dieser lästigen Pflicht mehr oder weniger befreit. Die Mutter hat somit ein lebhaftes Interesse, das Kind am Leben zu erhalten, um auf diese Weise des Vaters desselben sicher zu sein. Freilich steht diesem Streben, das Kind zu erhalten, nicht immer die Möglichkeit zur Seite, da eben das unverehelichte Weib meist mit in der Fabrik thätig ist und sich hierdurch die Lebenschance des Kindes wieder verschlechtert. Denn je mehr, wie wir es später noch sehen werden, die Frau an dem Kampfe ums Dasein activ betheiligt ist, um so geringer ist die Lebenshoffnung für ihre Kinder und gerade die Mutter des ausserehelichen Kindes ist in dieser Beziehung meist am schlechtesten gestellt. Trotzdem, ja gerade deswegen halte ich für unzulässig, dem unehelichen Kinde statistisch das eheliche gegenüberzustellen. Man könnte eben nur das aussereheliche Kind mit dem der mindest gut situirten Classe der ehelichen vergleichen.

III.

Wir haben auf S. 97 als Durchschnittsziffer für die Säuglingssterblichkeit im Königreich Sachsen für das Lustrum 1891 bis 1895 28·01 Proc. festgestellt und wäre es nun naheliegend, anzunehmen, dass bei der relativen Kleinheit des Landes die einzelnen Theile desselben annähernd die gleichen Verhältnisse zeigen, hier etwas über den Durchschnitt, dort ein wenig darunter, aber doch immer um die Zahl 28 herum. Ein solcher



Schluss würde eine fundamentale Täuschung bedeuten. In der That variiren die Sterblichkeitsziffern der Säuglinge um ein so Beträchtliches in den einzelnen Theilen des Landes, dass die Mortalität des ungünstigsten Bezirkes mehr als doppelt so hoch ist als in dem mit der geringsten Sterblichkeit. So fand ich als Maximum Amtshauptmannschaft Chemnitz mit 39·98 Procent, als Minimum Amtshauptmannschaft Oelsnitz mit 18·23 Procent. Vor einigen Jahren hat bereits A. Geissler[1] die einzelnen Amtshauptmannschaften nach ihrer Mortalität geordnet. Es fand sich, dass von allen Lebendgeborenen im ersten Lebensjahre starben in der

Amtshauptmannschaft	Oelsnitz	18·2	Procent
„	Kamenz	20·4	„
Stadt Leipzig		20·8	„
Amtshauptmannschaft	Auerbach	22·5	„
Stadt Dresden		22·6	„
Amtshauptmannschaft	Bautzen	22·8	„
„	Dippoldiswalde	23·2	„
„	Grossenhain	23·6	„
„	Grimma	23·9	„
„	Oschatz	24·8	„
„	Meissen	24.9	„
„	Freiberg	25·2	„
„	Plauen	25·3	„
„	Döbeln	25·6	„
„	Löbau	25.7	„
„	Marienberg	25·9	„
„	Pirna	26·2	„
„	Leipzig	26·9	„
„	Dresden-Neustadt	27·7	„
„	Borna	27·8	„
„	Schwarzenberg	29·5	„
„	Flöha	31·3	„
„	Zwickau	31·5	„
„	Rochlitz	31·7	„
„	Dresden-Altstadt	32·6	„
„	Zittau	33·1	„
„	Glauchau	35·4	„
Stadt Chemnitz		36·0	„
Amtshauptmannschaft	Chemnitz	38·4	„

[1] *Kalender des statist. Jahrbuches für das Königreich Sachsen.* 1893. S. 68.

Noch deutlicher als diese Tabelle giebt eine graphische Darstellung diese gewaltigen Unterschiede wieder (s. Fig. 1, in der ausser den sächsischen Verwaltungsbezirken zum Vergleich einige andere deutsche und ausserdeutsche Städte mit eingezeichnet sind). Forscht man nach den Ursachen dieser bedeutenden Differenzen, so könnte man zunächst daran denken, dass die Städte die ungünstigsten, das flache Land die günstiger gestellten Districte bietet. Es soll ja nach Guttstadt[1] die Sterblichkeit auf dem Lande eine geringere sein als in der Stadt. Aehnliches sagt Pfeiffer:[2] „In neuerer Zeit immer auffälliger zieht mit den armen Leuten die Kindersterblichkeit in die Städte hinein und erfährt

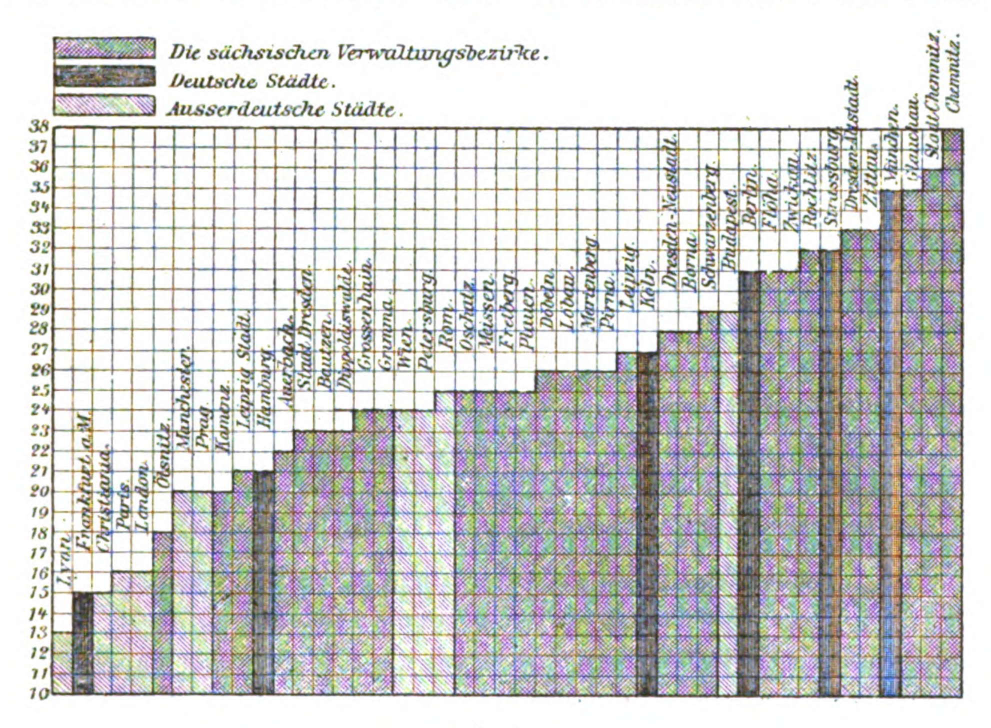


Fig. 1.

weiter durch die Stadtluft die Kindersterblichkeit an sich eine weitere Steigerung, während das Land noch gesünder erscheint als früher.“ Aehnlich stellt Bernheim[3] das Gesetz auf: „In den Städten ist die Kindersterblichkeit bedeutend intensiver als auf dem Lande und in den Grossstädten höher als in den Kleinstädten. Daher ist die Kindersterblichkeit um so geringer, je weniger Städte, namentlich Grossstädte auf die Bevölkerung und auf eine Fläche eines Staates kommen. Die excessive

[1] *Quellenwerk zur preussischen Statistik.* Bd. LV.

[2] Kindersterblichkeit. Gerhardt's *Handbuch.* S. 272.

[3] *Diese Zeitschrift.* Bd. V. S. 549.

Anhäufung der Bevölkerung in den grossen Städten erschwert eben die Erfüllung der Grundforderung der Hygiene: Reinhaltung des eigenen Leibes, der Wohnung und des Bodens." Eröss[1] fand die Sterblichkeit der Städte zu 21·44 gegen 19·14 Procent des ganzen Landes (nur die Legitimen). Also einen relativ geringen Unterschied zu Ungunsten der Städte. Auch Oldendorf[2] glaubt, dass die Kindersterblichkeit in den Städten im Allgemeinen grösser ist als auf dem Lande. Comby[3] ist ebenfalls der Ansicht, dass die Sterblichkeit auf dem Lande geringer sei als in der Stadt (Frankreich) und Jones[4] setzt als bekannte Thatsache voraus, dass die Gefährdung des kindlichen Lebens in der Stadt eine grössere sei als auf dem Lande (England). Betrachten wir die Verhältnisse in Sachsen, so sehen wir, dass die bevölkertste Stadt des Landes, Leipzig (Neu-Leipzig), mit 357 122 Einwohnern, eine relativ geringe Mortalität zeigt: nämlich 24·09 (1891 bis 1895) gegen 28·01 Procent im ganzen Lande; vor der Einverleibung der Vororte, als die Stadt also ausschliesslich aus wirklich städtischem Gebiete bestand, war die Sterblichkeit sogar noch wesentlich geringer. Für die in Betracht kommenden Jahre betrug sie auf Alt-Leipzig berechnet 20·8 Procent. Noch niedriger als in Neu-Leipzig, doch etwas höher als in Alt-Leipzig stellt sich die Säuglingssterblichkeit in Dresden: 22·6 Procent; also um 5·41 Procent niedriger als der Durchschnitt des ganzen Landes. Schlecht dagegen ist es mit der Lebenswahrscheinlichkeit der Chemnitzer Neugeborenen bestellt, denn von diesen sterben 36 Procent im ersten Jahre wieder ab. Berechnet man aus den drei Grossstädten Sachsens den Durchschnitt, also:

Stadt Leipzig (Alt-Leipzig) . . .	20·8 Procent
„ Dresden	22·6 „
„ Chemnitz	36·0 „
	79·4:3 = 26·47 Procent,

so findet man diesen immer noch besser als den des ganzen Landes und zwar um über $1^1/_2$ Procent. Nimmt man statt Alt-Leipzig Neu-Leipzig, also statt einer Mortalität von 20·8 eine solche von 24·9 Procent für Leipzig an, so erhält man als Durchschnitt der drei Grossstädte 27·56 Procent, d. h. eine Zahl, die fast $^1/_2$ Procent hinter dem Durchschnitte des ganzen Landes zurückbleibt. In den 143 Stadtgemeinden des Königreichs sind

[1] A. a. O. S. 386.

[2] Eulenburg's *Real-Encyclopädie.*

[3] Hygiène de l'enfant im *Traité des maladies de l'enfance* von Grancher, Comby und Marfan.

[4] The perils and protection of infants life. *Journ. of the Royal Statistical Society.* März 1894. Bd. LVII. 1.



nach A. Geissler[1] 269 033 Kinder geboren, 75 464 im ersten Lebensjahre gestorben, also 28·05 Procent, genau so viel wie der Durchschnitt für das ganze Land. Auf die einzelnen Gruppen von Städten vertheilt sich die Mortalität wie folgt:[2]

1886 bis 1890

3	Hauptstädte über 100 000 Einwohner	25·7 Procent
8	Städte über 20 000 Einwohner	28·8 „
11	Städte von 10—20 000 Einwohnern	31·2 „
40	„ „ 5—10 000 „	29.0 „
27	„ „ 3— 5 000 „	30·7 „
28	„ „ 2— 3 000 „	28·6 „
20	„ „ 1— 2 000 „	24·8 „
6	„ unter 1 000 „	26·1 „

Wir sehen also, dass Gross- und Kleinstädte hinter der Landesdurchschnittszahl erheblich zurückbleiben, dagegen die Mittelstädte diese übertreffen. Nach demselben Autor[3] betrug 1890 bis 1891 die Sterblichkeit in den Städten 26·1, auf dem Lande 28·2 Procent. 1892 bis 1893 in den Städten 28·5, in den Dörfern 29·6 Procent. Es ist also nicht richtig, dass die Städte an und für sich eine erhöhte Gefahr für die Säuglinge involvieren. Vielmehr müssen wir mit Biedert darin übereinstimmen, dass nur im Bunde mit gewissen anderen feindlichen Mächten die Nachtheile der Stadt voll zum Ausdruck kommen. Es scheint mir übrigens nicht ausgeschlossen, dass im Laufe der letzten Decennien eine Veränderung zu Gunsten der Stadt stattgefunden hat, indem nämlich, entgegengesetzt der Ansicht Pfeiffer's, dass die Armuth mehr und mehr in die grossen Städte hineinziehe, die Entwickelung der modernen Grossstädte, gerade diejenigen Bevölkerungsclassen, die eine hohe Kindersterblichkeit haben, in die Orte um die Stadt herum aber aus dieser selbst heraus gedrängt hat. Einerseits ist der Werth des Grund und Bodens in den Centren der Stadt mächtig emporgeschnellt. In allen Grossstädten und auch schon in vielen Mittelstädten haben die engen alten Gassen, die sogenannte Altstadt, in der zweifelhafte Elemente und Proletariat ärgster Art wohnte, weiten Durchbrüchen mit vornehm stylisirten Neubauten Platz machen müssen, die hauptsächlich

[1] Die Fruchtbarkeit und Sterblichkeitsverhältnisse in sämmtlichen Städten Sachsens während des Jahrfünfts 1886—1890. *Zeitschrift des Königl. Sächs. Statist. Bureaus.* 1894. S. 4.

[2] A. a. O.

[3] Die Bewegung der Bevölkerung im Königreich Sachsen während des Jahres 1893. *Zeitschrift des Königl. Statist. Bureaus.* 1894. S. 149.



dem Geschäftsleben dienen. Die Kleinindustriellen, leider auch ein guter Theil des alten Handwerks, haben die Concurrenz mit den Grossbetrieben, die vermittelst Dampfes und Elektricität billiger und rascher zu arbeiten vermögen, nicht ausgehalten. Für derartige grossindustrielle Unternehmungen ist aber der Boden in der Stadt selbst und in der nächsten Nähe derselben zu kostspielig, auch bieten die in einem hygienischen Sinne reformirten Bauordnungen in den Städten erhebliche Schwierigkeiten für alle Fabriken, die mit einer Belästigung der Umgebung verknüpft sind. In weiten Bogen um die Stadt herum sehen wir daher heute gleich einem dampfenden Gürtel die Schlote der industriellen Grossbetriebe. Für den Arbeiter selbst war es naturgemäss das Einfachste und Billigste, sich mit der Wahl seiner Wohnung zunächst nach dem Standplatze seiner Arbeitsstätte zu richten und um die Fabrikcentren herum und in sie hineingeschoben entstehen daher grosse Reihen von Miethscasernen, die den Arbeitern als Behausung dienen. Nun sind naturgemäss in diesen, die grösseren Städte umlagernden Gemeinden, die häufig an Einwohnerzahl Mittelstädte weit überragen, trotzdem aber Dörfer heissen, die communalen Umlagen, meist auch die Lebensmittel billiger als in der Stadt selbst, und dies lockt immer weitere Familien, sich in grosser Entfernung um die Stadt herum festzusetzen, da hierdurch einerseits eine Verbilligung und damit auch eine Verbesserung des Lebensunterhaltes, andererseits aber durch die relative Nähe der Stadt fortdauernde Arbeitsgelegenheit gewährleistet ist, wenn aus irgend welchem Grunde die Arbeit in dem einen Betriebe eingestellt werden muss. Dieser centrifugale Zug in der Wahl der Wohnstätte wird in den letzten Jahren durch vorzügliche Verbesserung und Verbilligung der Communicationsmittel wesentlich unterstützt. Die Königliche Staatsregierung in Sachsen ist den Wünschen der arbeitenden Classe in dieser Beziehung mancherorts durch Einrichtung sogenannter Arbeiterzüge nachgekommen. Pferdebahn und vor allem die jüngste Art des Kleinbahnverkehrs, elektrische Bahnen, rücken alle Vororte unter einander sowohl, als auch dem Centrum näher. Billige Abonnementskarten — ich spreche hier von speciell mir in Dresden bekannt gewordenen Einrichtungen — gestatten dem Arbeiter früh zu einer bestimmten Zeit zur Arbeit und Abends von der Arbeit nach Hause zu fahren. Beiden Theilen ist gleichmässig geholfen; dem Arbeiter, der rasch befördert wird, der Verkehrsgesellschaft, deren Wagen zu einer Zeit, in der das übrige Publikum dieselben noch nicht zu benutzen pflegt, meist überfüllt sind. Vergessen werden darf an dieser Stelle auch keinesfalls die Entwickelung der Fahrradindustrie; noch vor wenigen Jahren ein seltener Gast in Deutschland, als Gegenstand des Sports und der excentrischen Laune vereinzelt angestaunt, ist das Fahrrad heute bereits ein



wichtiges und unentbehrliches Communicationsmittel geworden, dessen Weiterverbreitung in unserem hygienischen Sinne dringend unterstützt zu werden verdient. Diese Ausschweifung in die Entwickelungsgeschichte der modernen Stadt und des Verkehrswesens wird es uns auschaulich werden lassen, warum sich um die Städte herum gürtelartige Bezirke lagern, die die urbane Sterblichkeit der Säuglinge beträchtlich überschreiten. Natürlich darf man auch nicht übersehen, dass die Städte selber in mancherlei Beziehung aktiv mitgewirkt haben ihre Säuglingssterblichkeit ebenso wie ihre Sterblichkeitsziffern überhaupt herabzudrücken. Einzelne Communen haben hierin sogar hoch Anerkennenswerthes geleistet. Die schon erwähnte Niederreissung alter enger Stadtviertel, strenge Durchführung der Bauhygiene, zahlreiche freie Plätze und öffentliche Anlagen, Canalisation, Beschaffung reinen Trinkwassers, Einrichtung einer freilich noch meist völlig ungenügenden Milchcontrole, Beaufsichtigung des Ziehkinderwesens und ähnliche hygienische Errungenschaften der letzten Zeiten sind als hierbei mitwirkende Factoren zu nennen, die in der That dazu geführt haben, dass heute die Säuglingssterblichkeit der Städte niedriger ist als die der umgebenden Amtshauptmannschaften. So finden wir 1891 bis 1895):

Dresden Stadt	21·25	Proc. Säuglingssterblichkeit
Amtshauptmannschaften Dresden-Alt- und Neustadt.	27·50	„ „
Leipzig Stadt (Neu-Leipzig) . .	24·09	„ „
Amtshauptmannschaft Leipzig. .	29·15	„ „
Stadt Chemnitz	35·58	„ „
Amtshauptmannschaft Chemnitz .	39·98	„ „

Die Sterblichkeit in den Amtshauptmannschaften um die Städte herum ist also um ca. 5 Proc. höher wie die der Städte selber. Es sei hier noch kurz mit einigen Worten auf den Einfluss der Einverleibung der umliegenden Dörfer auf die Säuglingssterblichkeit der Städte hingewiesen, da gerade Leipzig hierfür ein sehr gutes Beobachtungsmaterial liefert. Im Allgemeinen hat ja jede Stadt den Trieb, ihr Gebiet auszubreiten und zu diesem Zwecke die umliegenden Ortschaften in ihr grosses Gemeinwesen aufzusaugen. Freilich in erster Linie diejenigen, in denen steuerkräftige Einwohner und industrielle Unternehmungen vertreten sind, denn es ist fraglos, dass die kleinen Communen nach ihrer Aufnahme in den Verband der grossen Stadt sofort eine ganze Reihe von Forderungen stellen, durch die der Etat der einverleibenden Gemeinde plötzlich wesentlich erhöht wird, ohne dass die Mehreinnahmen sich ebenso rasch steigern. Das Einlegen von Gas, Wasser und Canalisation, die Durchführung polizei-

licher Bewachung erfordert Capitalien, deren Verzinsung erst allmählich diese Ausgaben zu nutzbringenden werden lässt. Daher hat die grosse Stadt zunächst das Bestreben, mit der Einverleibung der besser situirten Ortschaften zu beginnen und gerade diejenigen, die am meisten vom hygienischen Standpunkte den Verlust der Autonomie erheischen, sich noch recht lange ihrer Selbstständigkeit erfreuen zu lassen. Da ja diesem Verhalten der grossen Stadt vom Gesichtspunkte des steuerzahlenden Bürgers nicht ohne Weiteres jede Berechtigung abzusprechen ist, so dürfte es sich dringend empfehlen, dass die um die Hauptstadt herum gruppirten Ortschaften mit ungünstiger Säuglingssterblichkeit von der staatlichen Autorität zu hygienischen Verbänden vereint würden und ihnen hierdurch eine Reihe von gesundheitlichen Verbesserungen gewährleistet und verbilligt würde. Gerade eine gewisse Concurrenz und Rivalität, in der sich derartige Nachbargemeinden unter einander zu befinden pflegen, liesse dem Hygieniker und Nationalökonom ein energisches Eingreifen der Oberbehörden in die fast zu streng gewahrte Autonomie dieser kleinen Gemeinden erwünscht erscheinen. Ich glaube, dass Jeder unschwer in der Nähe grösserer Städte ähnliche Beispiele finden wird wie das, welches ich aus der Umgebung Dresdens anführen will: Die aufstrebende Commune L. baut sich ein Wasserwerk an der Elbe und pumpt ihr Wasser bis in die höchstgelegenen Häuser des weit ausgedehnten und bergan steigenden Ortes. Das Wasser ist vorzüglich und so gut wie keimfrei (bei 10 Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten nie mehr als 10 Keime pro Cubikcentimeter). Die Commune W. H., die sich gleichsam in L. hineinschiebt, so dass an verschiedenen Punkten das eine Haus zu L., das benachbarte andere zu W. H. gehört, baut fast zu gleicher Zeit eine Wasseranlage, indem mit sogenanntem Röhrensystem das Wasser von einem etwa $^1/_4$ Stunde entfernt gelegenen Punkte im Walde zugeführt wird. Letzteres Wasser ist beträchtlich schlechter, trotzdem darf kein Hausbesitzer in W. H. sein Haus an die L. Leitung anschliessen, obschon die Hauptrohre derselben am Hause vorübergehen. Die Oberbehörde war anscheinend nicht in der Lage und nicht gewillt, beide Communen zu gemeinsamem Vorgehen zu zwingen und ihnen dadurch etwa noch im Bunde mit einigen anderen nahgelegenen Ortschaften den Genuss ihres Wassers zu verbilligen bezw. ihnen das bessere Wasser zu verschaffen. Aehnliche Beispiele lassen sich wohl noch viele erbringen und zeigen, dass die um die Grossstadt herumliegenden Ortschaften in gesundheitlicher Beziehung bei ihrer rasch wachsenden Bevölkerung nicht dasselbe leisten können, wie die grossen Gemeinden und lassen den Wunsch rege werden, ihnen gleiche Vortheile in dieser Beziehung durch Errichtung hygienischer Verbände zu gewährleisten.



Wenden wir uns nach dieser Abschweifung zu dem Einflusse, den die Einverleibung von 17 Vororten mit 176·782 Einwohnern auf Leipzig, dass damals 170340 Einwohner hatte, ausübte, so sehen wir Folgendes: Säuglingssterblichkeit in Alt-Leipzig 19.02, Sterblichkeit von Neu-Leipzig 24·09. Durch die Einverleibung ist also die Mortalität der Stadt Leipzig um ca. 5 Proc. gestiegen, steht aber immer noch um ca. 5 Proc. gegen die im weiteren Umkreise gelegenen Ortschaften, die die Amtshauptmannschaft Leipzig bilden, sowie um ca. 4 Proc. gegen den Durchschnitt des ganzen Landes zurück.

Aus dem Gesagten ersehen wir, dass wir die Unterschiede in der Höhe der Säuglingssterblichkeit nicht einfach so erklären können, wie dies vielfach gethan worden ist, indem man der Stadt eine hohe, dem Lande eine geringe Mortalität zuschreibt. Wir müssen uns daher nach anderen Ursachen für das differente Verhalten in der Säuglingssterblichkeit umsehen, und da ist zunächst einer neuen Theorie zu gedenken, die erst in den letzten Jahren durch die Arbeiten von Ballard[1] und unabhängig von ihm, von Meinert[2] aufgestellt worden sind und die darin gipfelt, dass die Höhe der Säuglingssterblichkeit an Cholera infantum — und durch diese wird die allgemeine Säuglingssterblichkeit wesentlich erhöht, wenn auch nicht ausschliesslich bedingt — abhängig ist von der Dichtigkeit der Gebäude. Entsprechend den Temperaturverhältnissen der nördlichen gemässigten Zone sieht Meinert die Cholera infantum aestiva nur im Hochsommer epidemisch gehäuft, aber nur in geschlossenen Gebäudecomplexen, mit einem ein gesteigertes Aussenklima darstellenden Wohnungsklima. Dieser von Meinert des weiteren dargelegten Ansicht können wir uns jedoch nicht anschliessen, wenn wir auch das äusserst subtile Beobachtungsvermögen dieses Autors, das uns gerade durch die in Rede stehende Arbeit eine Reihe unzweifelhaft richtiger Thatsachen vor Augen geführt hat, — Einfluss des Wassermangels und des Durstes auf den Verlauf der Sommerdiarrhoe, — keineswegs unterschätzen. Gegen Meinert sprechen jedoch folgende Thatsachen.

1. Die grossen Städte, wie Dresden und Leipzig, bieten doch unzweifelhaft klimatologisch ungünstigere Verhältnisse für den Säugling als der Durchschnitt der Landgegenden, trotzdem ist die Sterblichkeit in den grossen Städten wesentlich geringer als auf dem Durchschnitt der ländlichen Amtshauptmannschaften. (Allerdings haben die Städte einen steileren Sommergipfel, s. S. 137). Wenn also an erster Stelle der Bau von

[1] Annual Report of the local governement board 1887—1888. *Supplement in continuation of the Report of the medical officers for 1887.* Diarrhoea and Diphtheria. London 1889.

[2] Ueber Cholera infantum aestiva. *Therapeutische Monatshefte.* 1891.



kleinen Häusern für eine oder ein paar Familien mit je einem Stück Gartenland, hygienisch betrachtet, die ideale Lösung des Problems von der Erhaltung aller kindlichen Leben, die Errichtung von Miethskasernen in der Grossstadt aber eine mächtige Gefahr bedeutet, wie ist es dann erklärlich, dass die Grossstadt mit all ihren Miethskasernen doch eine beträchtlich geringere Sterblichkeit aufweist, als das Land mit seinen Einfamilienhäusern? Um keinesfalls missverstanden zu werden, möchte ich ausdrücklich betonen, dass ich mit Meinerts hygienischen Forderungen völlig einverstanden bin, dass auch ich einen ganz wesentlichen Vorzug der von kleinen Gärten umgebenen Häuser für eine oder zwei Familien, wie man solche besonders in England, z. B. in der Umgebung Londons vielfach sieht, gegenüber den hohen Zinshäusern unserer modernen Städte erblicke, dass ich jedoch nicht die einzige Ursache der hohen Kindersterblichkeit im Sommer in der bei uns üblichen städtischen Bauart zu finden vermag. Wie wir sehen, ist der Einfluss der Gebäudedichtigkeit kein so beträchtlicher. So kommen auf einen Quadratkilometer Fläche in der

Amtshauptmannschaft Oelsnitz . .	14·18	bewohnte Gebäude,
Säuglingssterblichkeit . . .	18·23	
Amtshauptmannschaft Kamenz . .	12·12	„ „
Säuglingssterblichkeit trotzdem	21·55	
Amtshauptmannschaft Glauchau .	37·16	bewohnte Gebäude,
Säuglingssterblichkeit . . .	36·34	
Amtshauptmannschaft Chemnitz .	24·45	„ „
Säuglingssterblichkeit . . .	39·45.	

Vergleichen wir z. B. die sich im Allgemeinen ähnlichen Amtshauptmannschaften Oelsnitz und Kamenz, so sehen wir, dass Oelsnitz trotz bedeutenderer Gebäudedichtigkeit eine geringere Säuglingssterblichkeit als Kamenz hat und ebenso steht es in den sonst gut unter einander vergleichbaren Amtshauptmannschaften Glauchau und Chemnitz, die beide eine hohe Säuglingssterblichkeit aufzuweisen haben, von denen aber Chemnitz, obwohl weniger bebaute Gebäude auf dem Kilometer, trotzdem beträchtlich mehr Kinder des ersten Lebensjahres wieder absterben lässt. In der Stadt Dresden kommen 228·45 Gebäude auf den Kilometer; in der Stadt Leipzig 117·58. Trotz dieser ganz wesentlichen Unterschiede in der Gebäudedichtigkeit ist der Unterschied in der Säuglingssterblichkeit ein geringer. Ganz unerklärlich ist es aber, wenn man die Meinert'sche Theorie anerkennt, warum in der Amtshauptmannschaft Chemnitz, die fast 10 Mal weniger Gebäude pro Kilometer aufweisst als Dresden, die Kindersterblichkeit doch fast doppelt so hoch als in dieser Stadt ist.



2. Die Disposition zur Cholera infantum ist für den Säugling nach Meinert gegeben durch seine mangelhafte Anpassung an das Klima des Hochsommers. Wenn die hierdurch bedingte Erschwerung der physiologischen Entwärmung, so heisst es an der bezeichneten Stelle S. 527, eine Disposition für Cholera infantum schüfe, so müsste diese Disposition besonders an dem noch im Wickelbette gehaltenen Säugling hervortreten. In den Arbeiterkreisen Dresdens ist, wie angestellte Erhebungen in einigen hundert Familien Meinert lehrten, das Wickelbett (Steckbett, Steckkissen, Einbund) für Säuglinge bis zum Alter von 5 Monaten traditionell. Nun ist es doch unzweifelhaft, dass einem Kinde, je jünger es ist, desto mehr die Entwärmung erschwert wird. Ein Neugeborenes wird nach Brauch und Sitte auch heute noch so fest eingepackt, dass Rousseau[1] nicht unrecht hat, wenn er meint, dass das Kind im Mutterschoosse weniger beengt, eingeschränkt, zusammengepresst war als in seinen Windeln, und er den Vortheil nicht einsieht, den es durch seine Geburt gewonnen hat. Aehnlich meint Bouffon:[2] Kaum hat das Kind den Schooss der Mutter verlassen und kaum geniesst es die Freiheit, seine Glieder zu bewegen, so fesselt man es von Neuem. Je älter nun das Kind wird, desto mehr kann es sich gegen diesen Zwang wehren, desto energischer wird es, instinktiv die beengenden Windeln, Gummiunterlagen und Steckkissen abzustrampeln wissen und im fünften Monat gar wird es nach Meinert's Erhebungen der lästigen Einengung gänzlich enthoben. Ergo, so ist doch ein einfacher logischer Schluss, müssen relativ mehr Säuglinge des ersten Lebensmonats sterben, wenn die Aussentemperatur ansteigt, als Kinder des zweiten Lebensmonats, mehr Säuglinge des zweiten Lebensmonats als des dritten etc. Im fünften Monat müsste sogar der Einfluss der Sommerhitze auf die Sterblichkeit ein minimaler sein, da ja nunmehr das Kind der transpiratorischen Ueberanspruchnahme entrückt ist. Das dies wirklich so sei, ist ein weit verbreiteter Irrthum, der in dem vierten Abschnitt absolut widerlegt werden kann. Es gilt vielmehr das Gesetz: Je jünger ein Kind ist, desto weniger lebensgefährdend ist für dasselbe der Einfluss der Sommerhitze. Im Gegentheil, in einzelnen Theilen Europas hat die Sommerwärme sogar lebenserhaltende Wirkung für den Säugling der ersten Lebenswochen. Von Monat zu Monat bis etaw an's Ende des zweiten Lebensquartales steigt relativ die Gefährdung durch die erhöhte Aussentemperatur, um alsdann langsam wieder abzufallen und etwa am Ende des ganzen ersten Lebensjahres den günstigen Verhältnissen, die der erste Lebensmonat in dieser Beziehung bietet, wieder zu entsprechen.

[1] *Emil oder über die Erziehung.*
[2] *Histor. Natur.* Bd. IV.

3. Wäre die Meinert'sche Ansicht richtig, so müsste am meisten durch die Sommerhitze die Gesammtheit der social ohnehin gefährdeten Kinder zu leiden haben. Wir werden aber im Weiteren sehen, dass in den Bezirken, in den eine besonders grosse Säuglingssterblichkeit herrscht, die Gefährdung in den heissen Monaten im Verhältniss ungleich weniger ansteigt, als in den Bezirken mit überhaupt geringerer Sterblichkeit.

Aus diesen drei Gründen kann ich Meinert's Anschauungen über den Einfluss der Wohnungsdichtigkeit und den hieraus weiter gezogenen Schlussfolgerungen nicht in diesem weitgehenden Maasse beipflichten. Ich bemerke jedoch ausdrücklich, dass Meinert immer nur von einer Cholera infantum aestiva spricht, nicht aber von den gesammten, den Sommergipfel bedingenden Darmerkrankungen. Da er aber andererseits die grosse Sommersterblichkeit der Säuglinge auf die von ihm besprochene Krankheit zurückführt, so muss auch statistisch das, was er unter Cholera infantum aestiva versteht, sich mit der Gesammtheit der sommerlichen Magendarmerkrankungen decken. So meint auch Flügge,[1] dass durch zahlreiche statistische Beobachtung festgestellt sei, dass die Gesammtsterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahr vollständig durch die Todesfälle an Cholera infantum und der verwandten Krankheiten beherrscht wird und daher die für erstere gewonnenen Zahlen den Untersuchungen über Cholera infantum zu Grunde gelegt werden dürfen. Man darf daher auch umgekehrt von Zahlen, die speciell für Cholera infantum ermittelt sind, bei der Betrachtung der allgemeinen Säuglingssterblichkeit Gebrauch machen.

Ist es also nicht die Gebäudedichtigkeit, die als Ursache der Unterschiede zwischen den Bezirken mit hoher und mit niederer Sterblichkeit zu betrachten ist, so könnte man des weiteren an die Bevölkerungsdichtigkeit überhaupt denken. Doch auch hier, wie in allen folgenden Erwägungen ergiebt sich von vornherein immer als allen Ueberlegungen widersprechend die Thatsache, dass die Grossstädte, also dichtbevölkerte Flecke, trotz alledem und alledem geringere Mortalität haben. So finden wir in der

Amtshauptmannschaft	Oelsnitz	pro	Quadratmeter		116,
,,	Kamenz	,,	,,		85,
,,	Chemnitz	,,	,,		335,
,,	Glauchau	,,	,,		407,
Stadt	Leipzig	,,	,,	ca.	4000,
,,	Dresden	,,	,,	,,	6000

Einwohner. Irgend ein Einfluss der Bevölkerungsdichtigkeit auf die Säuglingssterblichkeit lässt sich also auch hieraus nicht ersehen. Ich habe

[1] *Grundriss der Hygiene.* S. 521.

des weiteren berechnet, wie viel Haushaltungen auf jedes bewohnte Gebäude kommen, von der hypothetischen Voraussetzung ausgehend, dass, je mehr Haushaltungen auf ein Gebäude kommen, desto geringer der Raum für jede Familie sein dürfte, je weniger Raum aber die Wohnung bietet, desto schlechter muss die Luft, desto eher muss die Milch im Sommer der Verderbniss ausgesetzt sein. So finden sich z. B.:

Amtshauptmannschaft Oelsnitz:

Bewohnte Gebäude 6 483,
Zahl der Haushaltungen 11 186,
pro Gebäude also 1·73 Haushaltungen.

Amtshauptmannschaft Kamenz:

Bewohnte Gebäude 8 434,
Zahl der Haushaltungen 13 147,
pro Gebäude also 1·56 Haushaltungen.

Amtshauptmannschaft Glauchau:

Bewohnte Gebäude 11 744,
Zahl der Haushaltungen 29 854,
pro Gebäude also 2·54 Haushaltungen.

Amtshauptmannschaft Chemnitz:

Bewohnte Gebäude 12 154,
Zahl der Haushaltungen 36 318,
pro Gebäude also 2·99 Haushaltungen.

Stadt Dresden:

Bewohnte Gebäude 7 155,
Zahl der Haushaltungen 56 367,
pro Gebäude also 7·88 Haushaltungen.

Stadt Leipzig:

Bewohnte Gebäude 4 126,
Zahl der Haushaltungen 33 920,
pro Gebäude also 8·22 Haushaltungen.

Es kommen auf je ein bewohntes Gebäude in der

Amtshauptmannschaft	Oelsnitz . .	8·19	Einwohner,
„	Kamenz . .	7·02	„
„	Glauchau . .	10·97	„
„	Chemnitz . .	13·70	„
in Stadt	Dresden . .	34·39	„
„ „	Leipzig . .	41·28	„



An Aftermiether finden sich in jedem bewohnten Gebäude in der

Amtshauptmannschaft	Oelsnitz	0·080
„	Kamenz	0·022
„	Glauchau	0·053
„	Chemnitz	0·065
in Stadt	Dresden	1·44
„ „	Leipzig	2·60

An Schlafstelleninhaber sehen wir auf jedes bewohnte Gebäude kommend in der

Amtshauptmannschaft	Oelsnitz	0.13
„	Kamenz	0·061
„	Glauchau	0·22
„	Chemnitz	0·56
in Stadt	Dresden	1·52
„ „	Leipzig	2·77

Aus all diesen Zahlen lässt sich nun sehr wenig für die uns interessirende Frage entnehmen, wie sich nämlich die Sterblichkeitsunterschiede der Säuglinge in den einzelnen Bezirken erklären lassen. Irgend eine uns führende Regelmässigkeit lässt sich daraus nicht auffinden, denn wir müssen uns wieder daran stossen, dass in den Grossstädten, wo doch viel mehr Einwohner, Familien, Aftermiether und Schlafstelleninhaber auf jedes bewohnte Gebäude kommen, eine geringere Säuglingssterblichkeit herrscht, als in den ländlichen Amtshauptmannschaften, die wesentlich günstigere Verhältnisse in Bezug auf die Bevölkerungsdichtigkeit erkennen lassen. Da könnte man zunächst einwenden, dass eben die Städte, hygienisch besser organisirt, trotzdem bessere Wohnungsverhältnisse bieten als ländliche Amtshauptmannschaften, wenn auch in den letzteren die Bevölkerung mehr Platz hat, sich auszubreiten. Wie aber kommt es dann, dass in Leipzig, wo fast doppelt so viel Aftermiether, 2·60 zu 1·44 und Schlafstelleninhaber 2·77 zu 1·52 als in Dresden zu zählen sind, die Sterblichkeit um ein so beträchtliches geringer ist? Solch unaufklärliche Widersprüche gegen die einfachsten logischen Annahmen sind doch klare Hinweise darauf, dass wir aus der Art, wie die Bevölkerung wohnt, keine bindenden Rückschlüsse auf die Höhe der Säuglingssterblichkeit ziehen dürfen. Gewiss kommen alle diese Verhältnisse mit in Betracht, bilden jedoch einen Factor von nicht genügender Bedeutung um das Endresultat, die allgemeine Höhe der Säuglingssterblichkeit sichtbar beeinflussen zu können. Auch in England ist man davon zurückgekommen, der Bevölkerungsdichtigkeit eine grössere Rolle als Ursache der Säuglings-

mortalität zuzuschreiben, vielmehr halten Jones[1] und Ogle diese Dichtigkeit für relativ bedeutungslos.

Von all den socialökonomischen, in Betracht kommenden Momenten scheinen es mir daher nur drei zu sein, die auf die Säuglingssterblichkeit einen wirklichen Einfluss haben. 1. die Fruchtbarkeit der Bevölkerung überhaupt: je mehr Kinder im Verhältniss zur Einwohnerzahl geboren werden, desto mehr sterben wieder ab. 2. Die Art der Beschäftigung der grossen Massen und zwar vor Allem das Verhältniss und die Beschäftigungsart, in der die Frau am Kampfe ums Dasein theilzunehmen gezwungen ist. 3. Die Höhe der Summe, die aus dem Einkommen des Familienoberhauptes oder der Familienmitglieder für den Lebensunterhalt der gesammten Familie verwendbar ist.

Erörtern wir zunächst die erste Frage, wie sich die Vermehrung der Bevölkerung in den verschiedenen Amtshauptmannschaften stellt, so finden wir als die fruchtbarste unter den von uns besprochenen die Amtshauptmannschaft Chemnitz. Die untenstehende Tabelle zeigt die Verhältnisse, für die uns besonders interessirenden Kreise und giebt an, auf wie viel der am 1. December 1890 gezählten Bevölkerung in den Jahren 1891 bis 1895 je eine Geburt eines lebenden Kindes gekommen ist.

Amtshauptmannschaft Oelsnitz:

58 090 Einwohner,
11 526 Geburten; also eine Geburt auf 5·040 Einwohner.

Amtshauptmannschaft Kamenz:

62 278 Einwohner,
11 154 Geburten: also eine Geburt auf 5·584 Einwohner.

Amtshauptmannschaft Glauchau:

137 709 Einwohner,
31 748 Geburten; also eine Geburt auf 4·338 Einwohner.

Amtshauptmannschaft Chemnitz:

187 800 Einwohner,
49 613 Geburten; also eine Geburt auf 3·785 Einwohner.

Stadt Dresden:

276 522 Einwohner,
49 620 Geburten: also eine Geburt auf 5·572 Einwohner.

Stadt Leipzig:

357 122 Einwohner,
71 436 Geburten; also eine Geburt auf 5·000 Einwohner.

[1] Jones, The perils and protection of infant life. *Journ. of the Royal Statistical Society.* März 1894. Vol. LVII.



Wir finden also in der That in der Höhe der Geburten ein wenigstens annähernd mit der Säuglingssterblichkeit Hand in Hand gehendes Moment. Dies ist denn auch vielseitig anerkannt worden. So meint Pfeiffer,[1] dass die Zahl der in einer Ehe vorhandenen Kinder von grossem Einfluss auf die Kindersterblichkeit ist, und er sieht die sociale Ueberlegenheit der höheren Stände hauptsächlich begründet durch die grössere Vorsicht und Selbstbeherrschung im Heirathen und Kindererzeugen. Bernheim[2] findet, dass je höher die Ehenzahl, desto höher die Geburten, je mehr Geburten, desto höher die Kindersterblichkeit. Hierbei scheint ihm nicht nur das einfache numerische Verhältniss massgebend zu sein, sondern auch der Umstand, dass mit der Vermehrung der Kinderzahl die sociale Lage der Familien verschlechtert und damit das jedem einzelnen Kinde zukommende Quantum von Licht, Luft und Nahrung reducirt wird. Völlig auf gleichem Standpunkte steht Biedert.[3] Nach ihm kommen in den kinderreichen Bezirken die vielen Geburten nutzlos zu Stande. Die meisten dauernden Glieder werden vielmehr von den geburtsarmen Strecken geliefert. Im gleichen Sinne sprechen sich zahlreiche andere Autoren, die diese Frage behandeln, aus und ich möchte daher nur noch A. Geissler[4] erwähnen, der ganz besonders eingehende Detailstudien über diese Frage veröffentlicht hat und der auf einem etwas divergenten Standpunkt insofern steht, als nach seinen Aufstellungen der Einfluss der Fruchtbarkeit auf die Sterblichkeit der Säuglinge im Allgemeinen durchaus nicht völlig abgestritten, wohl aber auf ein weiteres äusserst wichtiges Moment hingewiesen wird, dass nämlich umgekehrt die Fruchtbarkeit steigt, je mehr der vorhergegangenen Kinder wieder abgestorben sind. Es wäre daher ein Circulus vitiosus anzunehmen: je mehr Kinder im Allgemeinen geboren werden, desto mehr sterben; je mehr Kinder sterben, desto mehr werden geboren. Kindersterblichkeit und Fruchtbarkeit[5] sind, darüber ist kein Zweifel, stets Hand in Hand gehend, sei es, dass einmal das eine Wirkung, das andere Ursache ist, sei es, dass sich im andern Falle dieser Causalconnexus gerade umkehrt und der erhöhten Sterblichkeit die grosse Fruchtbarkeit folgt.

[1] Pfeiffer, Kindersterblichkeit. Gehrhardt's *Handbuch*. S. 239.

[2] Bernheim, Intensitätsschwankung der Sterblichkeit in Sachsen. *Diese Zeitschrift*. Bd. IV. S. 551.

[3] Biedert. *Die Kinderernährung im Säuglingsalter*. 2. Aufl. S. 19.

[4] A. Geissler, Ueber den Einfluss der Säuglingssterblichkeit auf die eheliche Fruchtbarkeit mit besonderer Berücksichtigung der Ehen im Bergmannsstande. *Zeitschrift des Königl. Statistischen Bureaus*. 1895. S. 23.

[5] Das Wort Proletariat (proles) bedeutet zunächst Vielkinderei! (Roscher, *Grundlage der Nationalökonomie*. 18. Aufl. S. 670.)

Wenden wir uns zum zweiten Punkte, dem wir geneigt sind, einen Einfluss auf die Höhe der Säuglingssterblichkeit zuzugestehen, nämlich der Beschäftigungsart der Bevölkerung und der Antheilnahme der Frau am Kampfe um das Dasein, so haben wir zunächst der Thatsache Erwähnung zu thun, dass Sachsen in dieser Beziehung eine ungünstige Stellung im Verhältniss zum übrigen Reiche einnimmt und hierauf zum grössten Theile die Höhe der gesammten sächsischen Säuglingssterblichkeit zu schieben ist. So sehen wir nämlich erstlich in Sachsen eine grosse Blüthe der Industrie, die verhältnissmässig mehr Personen Arbeit giebt als anderwärts; zweitens sind aber auch beträchtlich mehr Frauen hierbei mit beschäftigt. So finden wir, dass in Sachsen im Hauptberufe thätig sind

in der Landwirthschaft	20·0 Proc.,
„ „ Industrie	56·2 „
in Handel und Verkehr	12·0 „

Von je hundert Erwerbsthätigen sind in der Industrie thätig

in Sachsen . . .	74·8 Proc. Männer,	25·2 Proc. Frauen,
im ganzen Reiche .	82·4 „ „	17·6 „ „

Ueberhaupt in allen Berufsarten zusammen thätig sind

in Sachsen . . .	70·9 Proc. Männer,	29·1 Proc. Frauen,
im ganzen Reiche .	73·9 „ „	26·1 „ „

Unterscheidet man nach der Stellung, welche die beiden Geschlechter in ihrem Berufe einnehmen, so findet man: Selbstständig

in Sachsen . .	16·2 Proc. männliche,	4·1 Proc. weibl.,
im Reiche . .	22·8 „ „	6·6 „ „

Also Gehilfen:

in Sachsen . .	56·8 Proc. männliche,	21·0 Proc. weibl.,
im Reiche . .	58·1 „ „	11·0 „ „

Wir sehen also, dass in Sachsen verhältnissmässig ein sehr grosser Theil der Bevölkerung sein Brod durch die Industrie findet, dass weiter in Sachsen mehr Frauen mitarbeiten und vorzugsweise in der Industrie mit thätig sind als anderwärts im Reiche und dass drittens weniger die männlichen und noch viel weniger die weiblichen Arbeiter es zu selbstständigen Stellungen bringen.

Die Thatsache, dass die in der Industrie beschäftigte Bevölkerung eine grössere Säuglingssterblichkeit hat, als etwa die landwirthschaftlich

sich bethätigende, ist oft genug betont worden. So giebt Oesterlehn[1] die Mortalität der Kinder unter 2 Jahren in industriellen Landbezirken auf 35·36 Proc. der Todesfälle aller Altersclassen in England an, in feldbebauenden dagegen jedoch nur auf 24·33 Proc. Engel[2] fand für Sachsen in industriellen Gebieten die Kindersterblichkeit mit 40·9 Proc., in vorzüglich ackerbautreibenden dagegen nur mit 33.4 Proc. der Gesammtsterblichkeit. Jones[3] fand für England ebenfalls, dass die Säuglingssterblichkeit am niedrigsten in den landwirthschaftlichen Districten (purely agricultoral), am höchsten in solchen mit Bergbau und Textilindustrie ist. Während in Westhampnett (vorwiegend Landwirthschaft) die Mortalität der Säuglinge 8·0 Proc. betrug, war sie in Liverpool (Textilindustrie) 21·7 Proc. Wie steht es nun in den von uns schon häufiger als besondere Gegensätze gegenübergestellten Amtshauptmannschaften? Nun, dieselben sprechen völlig im gleichen Sinne, wie die schon erwähnten Thatsachen.

In der Amtshauptmannschaft Kamenz[4] sind von 64220 Einwohnern im Hauptberufe beschäftigt:

In der Landwirthschaft (Berufsclasse A der Statistik) 10943 = 17·04 Proc.
In der Industrie (Berufsklasse B) . . . . 13903 = 21·65 „

In der Amtshauptmannschaft Oelsnitz von 63838 Einwohnern
in der Landwirthschaft . . . 6627 = 10·38 Proc.
in der Industrie . . . . . . 17328 = 27·14 „

In der Amtshauptmannschaft Glauchau von 141022 Einwohnern
in der Landwirthschaft . . . 7719 = 5·47 Proc.
in der Industrie . . . . . . 43839 = 31·08 „

In der Amtshauptmannschaft Chemnitz von 141022 Einwohnern
in der Landwirthschaft . . . 9376 = 5·06 Proc.
in der Industrie . . . . . . 59473 = 32·11 „

In der Stadt Dresden von 324350 Einwohnern
in der Landwirthschaft . . . 2203 = 0·68 Proc.
in der Industrie . . . . . . 82025 = 25·28 „

In der Stadt Leipzig von 386410 Einwohnern
in der Landwirthschaft . . . 1943 = 0·50 Proc.
in der Industrie . . . . . . 92680 = 23·99 „

[1] Oesterlehn *Handbuch der medicinischen Statistik.* Tübingen 1865.

[2] Engel. *Die Bewegung der Bevölkerung im Königreich Sachsen.*

[3] The perils and protection of infant life. *Journ. of the Royal Statistical Society.* März 1894. Bd. LVII. 1.

[4] Das endgültige Ergebniss der Berufszählung in Sachsen. *Zeitschrift des Königl. Statistischen Bureaus* von A. Geissler. 1896.

Wir können also in der That für die Amtshauptmannschaften feststellen, dass die industriereichen Bezirke eine ungleich grössere Kindersterblichkeit haben als die mehr landwirthschaftlichen. Die Grossstädte freilich lassen sich nicht so ohne Weiteres mit einrangieren. Trotzdem die Zahl der in Gruppe B der Berufsstatistik beschäftigten Personen eine sehr bedeutende ist, ist doch, wie schon gezeigt, die Säuglingssterblichkeit hier nur eine geringe. Dieses Heraustreten der Städte aus der von uns angenommenen Regel, dass, je mehr von der Bevölkerung in der Industrie thätig ist, desto grösser die Zahl der Kinder, die im ersten Jahre wieder absterben, ist nur ein scheinbares, denn die Berufszählung rechnet ja auch alle selbstständigen Handwerker mit zu den in der Industrie Beschäftigten. Gerade diese Classe aber befindet sich in den grossen Städten in angenehmen Verhältnissen. Jedenfalls kann man die Kinder dieses Standes nicht mit denen der wirklichen Fabrikarbeiter in den grossen Industriecentren vergleichen. Eine jede Statistik hat eben ihre Unvollkommenheiten an sich und darf daher nur cum grano salis in Berücksichtigung gezogen werden. Die allgemeine Thatsache aber, dass das kindliche Leben durch Vorherrschen der Industrie vor den anderen Berufsarten gefährdet ist, dürfte auch so klar hervorgetreten sein. Eine genaue statistische Trennung der verschiedenen Abarten industrieller Unternehmung, vorzüglich vom gesundheitlichen Standpunkte betrachtet und unter Berücksichtigung des Umstandes, ob es sich um Hausindustrie oder Fabrikarbeit handelt, und Feststellung der hierdurch bedingten Schwankungen der Säuglingssterblichkeit, halte ich für eine überaus wichtige und interessante Aufklärung verheissende Forderung. Für die Frage, in welchem Procentsatz das Weib am Erwerb stetig mit Theil nimmt, haben sich genaue und brauchbare Angaben nur für das gesammte Königreich Sachsen, nicht aber für die einzelnen Amtshauptmannschaften erbringen lassen. Man ersieht aus ihnen, dass auf hundert männliche Arbeiter 33·67 weibliche kommen. Nähere Details fehlen leider in der Statistik und für kleinere Districte lässt sich immer nur ermitteln, wie viel auf einen erwerbsthätigen Mann weibliche Erwerbsthätige zu rechnen sind. Dabei kommt aber in Betracht, dass eine ganz namhafte Anzahl von Mädchen im Haushalte und in der Landwirthschaft mit thätig sind. Durch diese wird natürlich das Verhältniss des erwerbsthätigen Mannes zur erwerbsthätigen Frau wesentlich beeinflusst. Uns interessirt ja vor Allem, wie viel verheirathete Frauen, die Kinder haben, bezw. schwanger sind, dem Erwerbe nachgehen müssen. Lassen sich auch hierfür und für die daraus erwachsende Folge für das Leben des Kindes keine sprechenden Zahlen finden, so muss die individuelle Beobachtungsgabe des Arztes an die Stelle der Statistik treten und dieser wird stets

zu dem Schlusse kommen, dass, je mehr das Weib durch Arbeit ausser dem Haus von ihrer Familie abgezogen wird, desto grösser wird die Gefahr für das Leben ihrer Kinder. Wenn daher Bebel[1] trotz all der Uebelstände, die sich an die Ausdehnung der Frauenarbeit für das Familienleben des Arbeiters knüpfen, „trotz alledem und alledem“ in dem weiteren Eindringen der Frau in den Concurrenzkampf mit dem Manne einen Fortschritt sieht, so kann man sich eine ungefähre Vorstellung machen, wohin man auf der Bahn derartigen Fortschreitens schliesslich kommen würde. Einen ganz directen Beweis für den innigen Zusammenhang zwischen Frauenarbeit und Kinderarbeit bietet uns die englische Statistik; so fand Reid[2] in Städten mit:

starker weibl. Arbeiterbevölkerung	die	Säuglingssterblichkeit		19·5	Proc.
geringer „	„	„	„	16·6	„
ohne „	„	„	„	15·2	„

In Städten (1871 bis 1880) mit:[3]

mehr als 15 Procent	weibl. Arbeiter	war	die	Säuglingssterblichk.	17·5	„
10 bis 15 „	„	„	„	„	17.1	„
weniger als 10 „	„	„	„	„	15·4	„

In der Einschränkung der weiblichen Fabrikarbeit, zumal derjenigen jugendlicher Individuen, wie sie unsere moderne socialpolitische Aera leider allerdings noch nicht mit durchschlagendem Erfolge anstrebt, liegt eins der wichtigsten Heilmittel gegen die weitere Zunahme excessiver Säuglingssterblichkeit in den Industriecentren. Von in dieser Beziehung wohl unterrichteter Seite[4] wird denn auch betont, dass man nunmehr an dem Punkt der socialen Reformgesetzgebung angelangt ist, dass man der Ausschliessung der verheiratheten Arbeiterin aus der Fabrik näher treten muss, wenn freilich auch noch andere wichtige Fragen nach Martin vorher den Gesetzgeber zu beschäftigen haben. Dass der Staat übrigens das Recht hat, die Frau an ihre Pflichten zu mahnen und sie, wenn es für den Nachwuchs erforderlich erscheint, durch Gesetz von der Theilnahme am Erwerb abzuhalten; dass diese Massregel auch durchführbar ist, das beweist die einfache Thatsache, dass für eine gewisse Zeit vor bezw. nach der Entbindung acht europäische Staaten der Frau gesetzlich die Fabrikarbeit untersagen (Deutschland, Grossbritannien, Bel-

[1] Bebel. *Die Frau.* S. 92.

[2] *Prov. Medic. Jovrn.* October 1892.

[3] Jones, a. a. O.

[4] Martin, Die Ausschliessung der verheiratheten Frau aus der Fabrik. *Zeitschrift für die gesammte Staatswissenschaft.* Bd. LII.



gien, Niederlande, Portugal, Schweiz, Norwegen, Oesterreich). Mit dem Verbot der Arbeit allein ist es aber nicht gethan: es muss der Wöchnerin auch die Möglichkeit geboten werden, sich und ihr Kind in der Zeit, in der ihr die Arbeit verboten ist, zu ernähren. In Deutschland ist dies in gewissem Grade durch die Krankenkassengesetze gewährleistet, doch bleibt in dieser Beziehung noch Manches zu wünschen übrig. In Frankreich hat der hervorragende Hygieniker Napias[1] vor Kurzem die gesetzliche Regelung der Arbeit eben entbundener Frauen angeregt. Auf die weiteren Bestimmungen, wie solche sich in den verschiedenen Staaten zum Schutze der Wöchnerinnen und ihrer Kinder finden, einzugehen, verbietet der Rahmen dieser Arbeit, doch hoffe ich, an anderer Stelle hierauf zurückkommen zu können.

Ganz besonders ungünstig stellen sich die Verhältnisse da, wo die textilen Industriezweige vorherrschen. Vermöge seiner natürlichen Begabung zu derartigen Arbeiten wird das Weib hier in erhöhtem Grade herangezogen. So finden wir, dass in den in Gruppe B unter Nr. 69 bis 80 vereinigten textilen Berufszweigen 132 010 arbeitenden Männern 127 802 arbeitende Frauen gegenüberstehen, es ist die Zahl beider also fast eine gleiche. Zum Schluss darf die betrübende Thatsache nicht verschwiegen werden, dass die Verhältnisse sich in den letzten 13 Jahren anscheinend noch verschlechtert haben, insofern einerseits die Zahl der Selbständigen, in der eigenen Häuslichkeit Arbeitenden abgenommen, die Zahl der arbeitenden Frauen in der Textilbranche andererseits eine erschreckende Vermehrung zeigt. Freilich[2] fordert die etwas gegenüber der 1882er Berufszählung veränderte Zählart zur Vorsicht bei der Benutzung der Resultate auf.

Wenden wir uns zum dritten Punkte, von dem wir eine Beeinflussung der Säuglingssterblichkeit annehmen zu dürfen glaubten, dem Verhältniss nämlich, in dem die steuerkräftigen Bewohner eines Bezirks zu den einkommenlosen oder denen mit geringerem Einkommen stehen. Ich hatte zunächst geglaubt, hierfür zifferngemässe Beweise dadurch erbringen zu können, dass ich aus dem Gesammtsteuerertrage einer Amtshauptmannschaft vermittelst Division durch die Zahl der Bewohner den Steuerdurchschnitt jedes einzelnen ermittelte. Es hätte sich dann finden müssen, dass in den Amtshauptmannschaften mit grosser Kindersterblichkeit dieser Durchschnitt sehr gering, in denen mit niedriger Mortalität ein hoher wäre.

[1] Napias, La protection de la femme dans l'industrie d'après la législation des differents pays. *Revue d'Hygiène et de police sanitaire.* T. XVIII. p. 193.

[2] Geissler, Die Berufs- und Gewerbezählung am 14. Juni 1895. *Zeitschr. des Königl. Sächs. Statist. Bureaus.* 1896. S. 40, 76 u. 97.



Diese Annahme erwies sich jedoch als trügerisch, da durch einzelne starke Steuerzahler der Durchschnitt so verändert werden kann, dass die zu ziehenden Schlüsse nicht zutreffen. Gerade aber in den Districten, wo sehr viele Arbeiter mit geringem Einkommen wohnen, finden sich vereinzelte Personen, häufiger noch Betriebsgenossenschaften und juristische Personen, die ein mächtiges Einkommen versteuern, und so die wirklichen Durchschnittszahlen völlig verdecken. Man müsste daher, um zu klarem Ausblicke zu gelangen, die Zahl der Steuerlosen und der in die unteren Classen, etwa bis zu einem Einkommen von 1500 Mark gehörigen, ermitteln und berechnen, wie viel Procent der sämmtlichen Steuerzahler in diese Kategorien gehören. Leider ist aber bislang von den Oberbehörden eine derartige Aufstellung für die einzelnen Amtshauptmannschaften nicht durchgeführt worden und ist die Benutzung der entsprechenden Belege dem Einzelnen gesetzmässig verwehrt. Ueber den Einfluss des Wohlstandes auf die Lebenschance des Kindes dürfte aber trotzdem wohl allgemeine Uebereinstimmung herrschen, und kann ich mich der Meinung, dass ein Kind desto sicherer am Leben erhalten bleibt, in je besseren äusseren Verhältnissen es aufgezogen wird, nur anschliessen. Jedoch möchte ich bereits hier auf einen im nächsten Abschnitte näher zu besprechenden Punkt hinweisen: Dass sich nämlich dieser günstige Einfluss des Wohlstandes nicht schon unmittelbar nach der Geburt, sondern erst in etwas späterer Lebenszeit bemerkbar macht. Als Gesetz, wie der Wohlstand die Kindersterblichkeit beeinflusst, stellt Bernheim[1] den Satz auf: Arme Länder und Bezirke haben eine intensivere Kindersterblichkeit als wohlhabende. Die Armuth ist der grösste Feind der Hygiene und ebenso, wie die einzelnen Bezirke unter einander differiren, so unterscheiden sich in ein und demselben Orte die Mortalitätsziffern je nach dem Vermögensstande der Eltern. Ausführliche Untersuchungen über diesen Gegenstand findet man bei Eröss[2] und bei Neumann.[3] Ich selbst kann auf eine eigene Beobachtung in dieser Beziehung, auf welche ich S. 136 zurückkomme und die sich mit der der obengenannten Autoren völlig deckt, hinweisen. Resumiren wir kurz unsere Ansicht, wie wir uns die markanten Unterschiede zwischen der Säuglingssterblichkeit der verschiedenen sächsischen Amtshauptmannschaften erklären, so können wir dieselbe folgendermassen zusammenfassen: Die Höhe der Säuglingssterblichkeit in den verschiedenen klimatisch im Wesentlichen übereinstimmenden Bezirken eines Landes ist bedingt durch den Grad der Fruchtbarkeit der

[1] A. a. O.

[2] Eröss, Sterblichkeit der Neugeborenen und Säuglinge. *Diese Zeitschrift.* Bd. XVII.

[3] Neumann, Kinderschutz. A. a. O.



Bevölkerung, die Art, in der die Einkünfte gestatten, das ganze Leben in Bezug auf Wohnung und Unterhalt einzurichten, vor allem aber von der Art der Beschäftigung und dem Grade, in dem die verheirathete Frau gezwungen ist, am Verdienste des täglichen Brodes theilzunehmen. Aus diesen primären Einflüssen, von denen bald der eine, bald der andere stärker wirkt, entstehen die secundären Schädlichkeiten, die alsdann direct den Tod des Kindes herbeiführen.

IV.

Es soll unsere nächste Aufgabe sein, zu erörtern, wie sich die einzelnen Zeitabschnitte des Säuglingsalters, unter dem man in der Regel das gesammte erste Lebensjahr versteht, in Bezug auf die durch Absterben zu erleidenden Verluste verhalten und ob hierauf bezügliche Unterschiede der einzelnen Amtshauptmannschaften aufzufinden sind. Im Allgemeinen lässt sich als Gesetz aufstellen, dass das Kind um so geringere Lebenswahrscheinlichkeit hat, je jünger es ist. Mit jedem Monat und jeder Woche, die es sich vom Tage seiner Geburt entfernt, wächst seine Chance, das erste Lebensjahr mit seinen erhöhten Gefahren völlig zu durchleben. Für ganz Sachsen fand ich 1891 bis 1895, dass von 727 987 Lebendgeborenen im ersten Lebensjahre 203 807, = 28·08 Procent, wieder abstarben und zwar:

Tabelle I.

			Procent der Lebendgeborenen	Procent Aller im ersten Lebensjahr Verstorbenen
Im 1. Lebensmonat	51 680	=	7·10	25·35
„ 2. „	25 325	=	3·48	12·40
„ 3. „	24 978	=	3·43	12·24
„ 4. „	22 299	=	3·16	11·26
„ 5. „	17 726	=	2·43	8·68
„ 6. „	13 881	=	1·91	6·79
„ 7. „	11 401	=	1·57	5·57
„ 8. „	9 720	=	1·33	4·75
„ 9. „	8 319	=	1·14	4·06
„ 10. „	7 133	=	0·98	3·48
„ 11. „	6 052	=	0·83	2·95
„ 12. „	5 293	=	0·72	2·59
Summa der 12 erst. Lebensmonate	203 807	=	28·08	100·00



Wir sehen aus diesen Zahlen, wie besonders gefährlich der 1. Lebensmonat für den Neugeborenen ist, denn mehr als 7 Procent aller Lebendgeborenen und über das Viertel aller im 1. Lebensjahre überhaupt Sterbenden erliegen in ihm. Der 2. Monat zeigt bereits einen beträchtlichen Abfall der Sterblichkeit, die ungefähr halb so hoch ist als die des vorhergehenden. Im 3. Monat bleibt die Mortalitätswahrscheinlichkeit stabil auf fast der gleichen Höhe und beginnt vom 4. Monate an, also im 2. Lebensquartale successive zu fallen. Im 3. Lebensquartale gleitet die Sterblichkeit der Säuglinge immer noch weiter nach abwärts, um gegen das Ende des 1. Lebensjahres nur noch geringen, aber fortschreitenden Abfall zu zeigen. **Je älter also der Säugling wird, desto grösser ist seine Lebenswahrscheinlichkeit, desto langsamer sinkt andererseits die Gefahr seines Erliegens.** Genau dasselbe Verhältniss, wie wir es hier für die einzelnen Lebensmonate aufgestellt haben, sehen wir bei Betrachtung kleinerer Zeitabschnitte. So starben von allen Kindern, die überhaupt im 1. Lebensmonat zu Grunde gehen, 1891 bis 1894 vom 1. bis 10. Tage 17 756 = 43·54 Procent, vom 11. bis 20. Tage 14 171 = 34·75 Procent, vom 21. bis 30. Tage 8857 = 21·72 Procent. Wir sehen also auch hier ein systematisches Zurückgehen der Sterblichkeit mit dem zunehmenden Alter. Auch wenn man die Sterblichkeit nach Lebenstagen berechnet, kommt man im Allgemeinen zu einem entsprechenden Resultate. Zwar findet man hierbei wohl, dass von Zeit zu Zeit die Sterblichkeit wieder etwas ansteigt und die der vorhergehenden Lebenstage etwas übertrifft. Im Ganzen kann man sich aber Eröss[1] vollinhaltlich anschliessen, der für ganz Europa fand, dass am 1. Lebenstage die meisten Neugeborenen sterben und dass vom 2. Tage an bis an's Ende des 1. Monats die Sterblichkeit in grossen Sprüngen abnimmt. Diese gleichmässige Abnahme wird bei Eröss bloss am Ende der 1. Woche durch ein nur wenige Tage anhaltendes und unbedeutendes Ansteigen der Sterblichkeit unterbrochen. Nach Engel sinkt die Sterblichkeit innerhalb der ersten 10 Tage in sehr bedeutendem Maasse, aber nicht im regelmässigen Verlauf. Sie nimmt ab bis zum Schlusse des 5. Tages, steigt wieder am 6. und 7. und ist am 10. Tage immer noch bedeutender als am 5. Für diese Schwankungen, heisst es bei Pfeiffer,[2] welche immerhin trotz des zu Grunde liegenden grossen Zahlenmaterials auf Zufälligkeit beruhen können, ist eine Erklärung zur Zeit noch nicht gegeben.

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XIX. S. 278.
[2] A. a. O. S. 251.



Tabelle II.

Es starben im Königreich Sachsen 1891 bis 1894 von 581 827 Lebendgeborenen 161 253 im ersten Lebensjahre und 40784 im ersten Lebensmonat.

	Procent der Lebendgeborenen	Procent der im ersten Lebensjahre Verstorbenen	Procent der im ersten Lebensmonat Verstorbenen
Am 1. Tage 5364 =	0·920	3·33	13·15
„ 2. „ 2548 =	0·437	1·58	6·25
„ 3. „ 1840 =	0·376	1·14	4·51
„ 4. „ 1438 =	0·247	0·89	3·52
„ 5. „ 1223 =	0·209	0·76	2·99
„ 6. „ 1107 =	0·190	0·69	2·72
„ 7. „ 1104 =	0·189	0·68	2·70
„ 8. „ 1060 =	0·182	0·66	2·60
„ 9. „ 987 =	0·169	0·61	2·42
„ 10. „ 1085 =	0·186	0·67	2·66
„ 11. „ 1210 =	0·208	0·75	2·96
„ 12. „ 1341 =	0·230	0·83	3·28
„ 13. „ 1480 =	0·254	0·92	3·63
„ 14. „ 1424 =	0·245	0·88	3·49
„ 15. „ 1537 =	0·264	0·95	3·77
„ 16. „ 1452 =	0·249	0·89	3·56
„ 17. „ 1524 =	0·261	0·94	3·73
„ 18. „ 1514 =	0·260	0·94	3·71
„ 19. „ 1442 =	0·248	0·89	3·53
„ 20. „ 1247 =	0·200	0·72	2·85
„ 21. „ 1089 =	0·187	0·67	2·67
„ 22. „ 1113 =	0·191	0·69	2·73
„ 23. „ 983 =	0·169	0·61	2·41
„ 24. „ 938 =	0·161	0·58	2·30
„ 25. „ 887 =	0·152	0·55	2·17
„ 26. „ 836 =	0·143	0·52	2·07
„ 27. „ 824 =	0·142	0·51	2·02
„ 28. „ 719 =	0·124	0·45	1·76
„ 29. „ 690 =	0·119	0·43	1·69
„ 30. „ 778 =	0·133	0·48	1·91

Wir sehen also bei uns ziemlich die gleichen Schwankungen, nur dass hier die Abnahme der Todesfälle ziemlich gleichmässig bis zum 10. Tage erfolgt, alsdann wieder einer Zunahme, etwa bis zum 14. Tage, Platz macht, dann bis zum 18. annähernd gleich bleibt, um nunmehr langsam aber fast stetig bis zum 30. Tage abzufallen. Der Grund dieser nochmaligen Erhöhung der Mortalitätswahrscheinlichkeit, die am 19. Tage noch der am 4. gleichsteht, ist wohl darin zu suchen, dass eine grosse Anzahl Mütter, die durch ihren Zustand der ersten 10 Tage mehr an ihr Kind gefesselt sind, sich nunmehr weniger um dasselbe kümmern können,

nachdem sie ihre Arbeitsfähigkeit unter dem Zwange der Nothwendigkeit einigermassen wieder erlangt haben. Die Entlassung aus den Gebärhäusern, frühzeitiges zur Taufe tragen vor allem der katholischen Kinder in der kalten Jahreszeit, kann vielleicht mit zur Erklärung herangezogen werden. Von Dekade zu Dekade gerechnet sind diese Schwankungen, wie schon erwähnt, überhaupt statistisch nicht mehr hervortretend.

Versuchen wir nun zu ermitteln, wie sich die Sterblichkeit der verschiedenen Altersclassen in den einzelnen Amtshauptmannschaften vorzüglich in solchen mit hoher und solchen mit auffallend niedriger Gesammtsterblichkeit verhalten, so könnte man a priori annehmen, dass in ersteren schon im ersten Lebensmonat die Mortalität bedeutend höher ist und dass beide Sterblichkeitscurven parallel zu einander verlaufen.

Ich kann nun den Beweis der interessanten, meines Wissens noch nicht gewürdigten Thatsache erbringen, dass die Bezirke mit hoher Säuglingssterblichkeit und die mit niederer im ersten Lebensmonate sich in Bezug auf die Mortalitätshöhe näher stehen, als in den späteren Lebensmonaten, dass der Unterschied in der Mortalitätshöhe vielmehr bedingt wird durch vermehrtes Absterben der Kinder des zweiten, dritten und vierten und vor allem des fünften Lebensmonates. Von da an nähern sich beide Curven wieder mehr und mehr.

Tabelle III.

1891 bis **1895.**

Königreich Sachsen. Mortalität: 28·01.

Es starben im:			Proc. der Lebendgeborenen	Procent der im 1. Lebensjahre Verstorbenen
1. Lebensm.	51 680	=	7·10	25·35
2. „	25 325	=	3·48	12·40
3. „	24 978	=	3·43	12·24
4. „	22 299	=	3·16	11·26
5. „	17 726	=	2·43	8·68
6. „	13 881	=	1·91	6·79
7. „	11 401	=	1·57	5·57
8. „	9 720	=	1·33	4·75
9. „	8 319	=	1·14	4·06
10. „	7 133	=	0·98	3·48
11. „	6 052	=	0·83	2·95
12. „	5 293	=	0·72	2·59

Gesammtzahl der Lebendgeborenen . . . . . 727 987.

Gesammtzahl der im 1. Lebensjahre Verstorbenen 203 807.



Amtshauptmannschaft Kamenz. Mortalität 21·55.

Es starben im:				Proc. der Lebendgeborenen	Procent der im 1. Lebensjahre Verstorbenen
1.	Lebensmonat	740	=	6·63	30·78
2.	„	252	=	2·26	10·48
3.	„	268	=	2·40	11·15
4.	„	202	=	1·81	8·40
5.	„	185	=	1·66	7·70
6.	„	158	=	1·42	6·57
7.	„	140	=	1·25	5·81
8.	„	120	=	1·08	4·99
9.	„	97	=	0·87	4·03
10.	„	99	=	0·89	4·12
11.	„	72	=	0·64	2·99
12.	„	73	=	0·65	3·04

Gesammtzahl der Lebendgeborenen . . . 11 154.
Gesammtzahl der im 1. Lebensj. Verstorbenen 2 404.

Amtshauptmannschaft Oelsnitz Mortalität: 18·23.

Es starben im:				Proc. der Lebendgeborenen	Procent der im 1. Lebensjahre Verstorbenen
1.	Lebensmonat	676	=	5·86	32·18
2.	„	233	=	2·02	11·09
3.	„	224	=	1·94	10·66
4.	„	180	=	1·56	8·57
5.	„	167	=	1·45	7·95
6.	„	121	=	1·05	5·76
7.	„	108	=	0·94	5·14
8.	„	95	=	0·82	4·52
9.	„	100	=	0·87	4·76
10.	„	71	=	0·62	3·38
11.	„	70	=	0·61	3·33
12.	„	56	=	0·49	2·67

Gesammtzahl der Lebendgeborenen . . . 11 526.
Gesammtzahl der im 1. Lebensj. Verstorbenen 2 101.



Amtshauptmannschaft Chemnitz. Mortalität: 39·98.

Es starben im:				Proc. der Lebendgeborenen	Procent der im 1. Lebensjahre Verstorbenen
1.	Lebensmonat	4556	=	9·18	22·97
2.	„	2683	=	5·41	13·53
3.	„	2800	=	5·65	14·12
4.	„	2650	=	5·41	13·36
5.	„	1911	=	3·85	9·63
6.	„	1321	=	2·66	6·66
7.	„	1034	=	2·08	5·21
8.	„	817	=	1·65	4·12
9.	„	678	=	1·37	3·42
10.	„	517	=	1·04	2·61
11.	„	467	=	0·95	2·25
12.	„	400	=	0·90	2·02

Gesammtzahl der Lebendgeborenen . . . 49 613.
Gesammtzahl der im 1. Lebensj. Verstorbenen 19 834.

Amtshauptmannschaft Glauchau. Mortalität: 36·34.

Es starben im:				Proc. der Lebendgeborenen	Procent der im 1. Lebensjahre Verstorbenen
1.	Lebensmonat	2562	=	7·07	22·19
2.	„	1414	=	4·45	12·25
3.	„	1661	=	5·23	14·39
4.	„	1437	=	4·53	12·45
5.	„	1128	=	3·55	9·77
6.	„	845	=	2·66	7·32
7.	„	655	=	2·06	5·67
8.	„	527	=	1·66	4·57
9.	„	420	=	1·32	3·64
10.	„	346	=	1·09	2·99
11.	„	273	=	0·86	2·37
12.	„	273	=	0·86	2·37

Gesammtzahl der Lebendgeborenen . . . 31 748.
Gesammtzahl der im 1. Lebensj. Verstorbenen 11 541.



Vergleichen wir in den obenstehenden Tabellen z. B. die Verhältnisse in der Amtshauptmannschaft Oelsnitz (Sterblichkeitsminimum) und Chemnitz (Maximum), so finden wir, dass sich verhält die Sterblichkeit in Oelsnitz zur Sterblichkeit in Chemnitz:

im 1. Lebensmonat = 5·86 : 9·18 = 100 : 158·2,
„ 2. „ = 2·02 : 5·41 = 100 : 267·8,
„ 3. „ = 1·94 : 5·65 = 100 : 291.2,
„ 4. „ = 1·56 : 5·41 = 100 : 346·8,
„ 5. „ = 1·45 : 3·85 = 100 : 266·2,
„ 6. „ = 1.05 : 2·66 = 100 : 253·3,
„ 8. „ = 0·82 : 1.65 = 100 : 201·2,
„ 10. „ = 0·62 : 1·04 = 100 : 167·7,
„ 12. „ = 0·49 : 0·90 = 100 : 183·6.

Vom ganzen 1. Lebensjahre gleichen sich also die Sterblichkeitsverhältnisse am meisten in ungünstigen und günstigen Bezirken während des 1. Lebensmonats. Später gehen beide Kurven mehr und mehr auseinander und die beigefügte graphische Darstellung (Fig. 2) zeigt den Unterschied in der Lebenswahrscheinlichkeit in der günstigsten und ungünstigsten Amtshauptmannschaft.

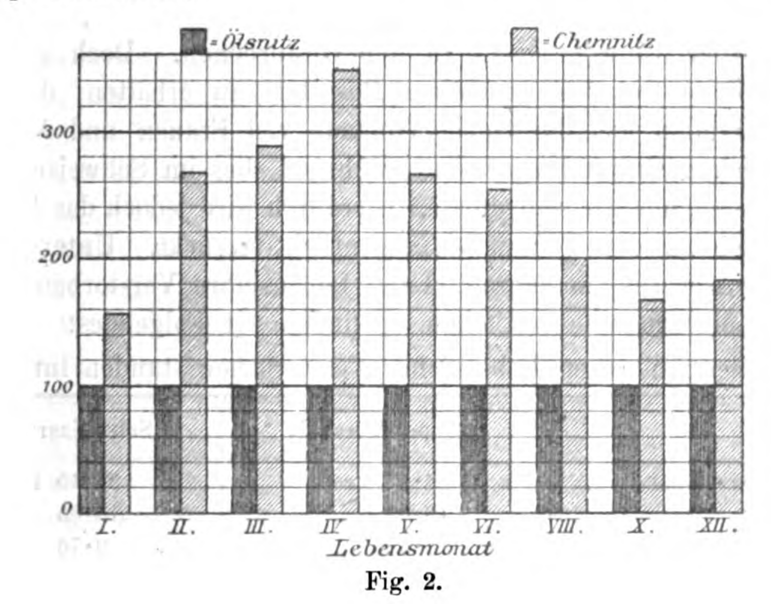


Fig. 2.

Ich habe nun zum Schluss auch noch aus 2 Stadttheilen Dresdens durch das dankenswerthe Entgegenkommen des Direktors des Statistischen Amtes der Stadt Dresden, Hrn. Dr. Würzburger, dem ich nicht verfehle auch an dieser Stelle zu danken, die entsprechenden Zahlen berechnet, und zwar habe ich zwei Stadttheile gewählt, die ziemlich gleich bevölkert sind, sich aber nach der socialen Stellung ihrer Bewohner wesentlich





unterscheiden. Das sogenannte Schweizerviertel mit 24 425 Einwohnern gehört zu den besten Villengegenden. In kleinen und grossen Häusern wohnen theils eine, theils zwei oder höchstens drei Familien, die den besten Ständen angehören. Höchstens die Souterrains sind von kleinen Leuten, die neben ihrem Haupterwerbe als Handwerker oder ähnliches, im Nebenamt die Hausmannsstelle inne haben, bewohnt. Die zweite von mir in Berücksichtigung gezogene Stadtgegend, die Oppel-Vorstadt und Leipziger Vorstadt mit 31 062 Einwohnern dürfte im strikten Gegensatze als eine der ärmsten zu bezeichnen sein. Hier sind vorzüglich Arbeiter ansässig. Der Unterschied zwischen beiden Stadttheilen ist ohne Weiteres ersichtlich. Im Schweizerviertel mit 24 425 Einwohnern starben vom 1. Januar 1893 bis 30. September 1896 296 Kinder im 1. Lebensjahre, d. h. auf je 82·51 Bewohner kam ein Säuglingstodesfall. In der Oppel- und Leipziger Vorstadt mit 31 062 Einwohnern starben vom 1. Januar 1893 bis 30. September 1896 1324 Kinder im 1. Lebensjahre, d. h. auf je 23·46 Einwohner kommt schon ein Säuglingstodesfall. Die Säuglingsmortalität ist also im letztgenannten Viertel etwa $3^1/_2$ Mal höher als in dem Schweizerviertel. Ich bemerke hierbei, dass ich bei dieser Berechnung nicht die Lebendgeborenen in ein Verhältniss zu den Verstorbenen gebracht habe, vielmehr eine statistisch rohere Methode verwandte, nämlich das Verhältniss der Einwohnerzahl zu den Gestorbenen. Doch glaubte ich auf diese Weise trotzdem correctere Resultate zu erhalten, denn naturgemäss entbinden aus der Oppel-Vorstadt viel Frauen und Mädchen in der Königlichen Entbindungsanstalt, während dies im Schweizerviertel so gut wie ausgeschlossen sein dürfte. Hierdurch wird jedoch das Verhältniss von Geburten zu den Todesfällen wesentlich verrückt. Untersuchen wir wieder, wie sich die im ganzen ersten Lebensjahre Verstorbenen auf die einzelnen Lebensmonate vertheilen, so finden wir Folgendes:

Von allen im ersten Lebensjahre Verstorbenen standen im

	Oppel-Vorstadt	Schweizerviertel
1. Lebensmonat . .	24·91 Proc.	36·15 Proc.
2. „	13·07 „	13·85 „
3. „	11·48 „	9·76 „
4. „	8·89 „	6·42 „
5. „	8·98 „	9·76 „
6. „	5·51 „	5·07 „
7. „	6·57 „	3·38 „
8. „	5·59 „	2·70 „
9. „	4·99 „	3·72 „
10. „	4·61 „	6·08 „
11. „	2·57 „	3·04 „
12. „	3·09 „	1·35 „



Auch hier findet sich die Thatsache erkennbar, dass der erste Lebensmonat bei den gut situirten Kindern des Schweizerviertels relativ sogar noch mehr gefährdet ist, als bei den social schlechter gestellten der Oppel-Vorstadt, und dass sich dieses Verhältniss langsam verändert, so dass in den späteren Lebensmonaten die Gefährdung der letztgenannten Kinder die der ersteren stark überschreitet. Die Mortalität der Kinder in der Oppel-Vorstadt ist also nicht deshalb so gross, weil etwa in allen Lebensmonaten entsprechend dem vorhin gefundenen Verhältniss von $1:3^1/_2$ mehr Kinder sterben als im Schweizerviertel, sondern sie beruht vorzüglich auf einer höheren Gefährdung der späteren Lebensmonate.

Ein jedes Kind, so kann man wohl aus all dem Angeführten übereinstimmend gefundenen schliessen, möge es in Palast oder Hütte geboren sein, bringt eine gewisse Widerstandskraft gegen die ihm etwa vermittelst Nahrung oder Luft zugefügten Schädlichkeiten mit auf die Welt, ebenso wie eine verminderte Disposition zu den Infectionskrankheiten, für welch letztere Fischl[1] als Grund gewisse antitoxische Eigenschaften des Blutserums nachgewiesen hat. Diese Widerstandskraft, die das Neugeborene auch gegenüber den Schädlichkeiten, die sonst auf dasselbe einstürmen, zeigt, ist bei den verschiedenen Individuen verschieden gross. Ist sie gering, so erliegt das Kind schon in Folge des Wechsels aller äusseren Verhältnisse, in Folge Uebergangs vom intrauterinen zum extra-uterinen Leben. Der Einfluss der socialen Verhältnisse nützt dem Kinde verhältnissmässig nur wenig, da könnte nur eine peinliche individualisirende Beobachtung und hierauf aufgebaute Pflege einen Erfolg verheissen. Ist aber die Widerstandskraft in normaler Weise entwickelt, haben wir es, landläufig ausgedrückt, mit einem lebensfähigen Kinde zu thun, so bleibt dasselbe am Leben erhalten, bis die einwirkenden Schädlichkeiten cumuliren, bis diese Widerstandsfähigkeit gebrochen ist. Dass dieselbe überhaupt erlischt und aufgebraucht wird, das ist es, was das social schlechter gestellte Kind vielmehr gefährdet, als das sorgsam gepflegte.

Entspräche diese Annahme nicht den Thatsachen, so würden ungleich mehr Kinder in den gefährdeten Bezirken schon in der ersten Zeit ihres Lebens wieder eingehen als dies der Fall ist. Als einzigen Schriftsteller, dessen Ansicht sich mit dieser der meinigen deckt, kann ich Mayr[2]

[1] Fischl, Ueber Schutzkörper im Blute Neugeborener. *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde.* 1895.

[2] Mayr. *Ueber die Kindersterblichkeit in München.*

anführen, der auf einem ungefähr ähnlichen Gedankenpfade gegangen zu sein scheint. „In der Sterblichkeit des ersten Lebensmonates wird die Vernichtung des kaum entstandenen Menschenlebens ersichtlich, welche gewissermassen nach verbrieften Rechten des Todes in naturgesetzlicher, von socialen Verhältnissen unabhängiger Weise vor sich geht. In der Mortalität der späteren Lebensmonate dagegen ist nur mehr zu einem kleinen Theil ein naturnothwendiger Process zu erkennen. Die auf diesen Altersstufen noch fortdauernde hohe Kindersterblichkeit darf wohl vorzugsweise socialen Verhältnissen zur Last geschrieben werden.“ Hingeführt auf diese Auseinandersetzung wird Mayr durch eine Thatsache, die sich mit den von uns gefundenen sehr gut deckt. Er sah nämlich, dass die geringe Sterblichkeit der protestantischen und ganz besonders der israelitischen Kinder vorzugsweise von deren geringer Sterblichkeit nach zurückgelegtem ersten Lebensmonat herrührt, während für diesen selbst die Unterschiede nach der Confession geringer sind. So beträgt die Mortalität des 1. Lebensmonates bei den Katholiken 15·8, bei den Protestanten 11·5, bei den Israeliten 10·8; dagegen jene des 2. und 3. Lebensmonates bei den Katholiken 9·5, bei den Protestanten 6·5, bei den Israeliten 0·9 Proc. der Lebendgeborenen. Im 4. bis 6. Lebensmonate finden sich für diese drei Confessionen die Zahlen 8·1, 5·9, 1·8 Proc. und endlich im 2. Halbjahre des 1. Lebensjahres die Zahlen 6·7, 6·9 und 3·6 Proc. Unter den protestantischen und jüdischen Kindern Münchens haben wir jedoch gleichzeitig die social besser gestellten zu verstehen und es findet sich somit eine Curve, die der unserigen, bei der Kinder aus vermögenden Bezirken des Landes und der Städte social schlecht gestellten gegenüber gereiht wurden, in fast völliger Congruenz entspricht. Was übrigens die Ansicht Mayr's anbelangt, dass die Vernichtung des kaum entstandenen Menschenlebens ein unvermeidliches Fatum für uns bedeutet, so kann ich dem nicht beipflichten. Richtig aber ist es, dass die Sterblichkeit des 1. Lebensmonates und die der späteren Lebensmonate von völlig verschiedenen hygienischen Gesichtspunkten aus zu betrachten sind und verschieden, wie die Ursachen und Gründe, die in den einzelnen Epochen des 1. Lebensjahres den Tod des Säuglings herbeiführen, werden Mittel und Wege seien, die eine aktive Hygiene betreten muss, um uns all das sprossende Leben auch zum Wohle des Einzelnen wie des Ganzen zu erhalten.



V.

Haben wir im Vorhergehenden die Unterschiede erörtert, die in den verschiedenen Zeiten des Lebensalters die Mortalität der Säuglinge zeigt, so bleibt eine weitere, nicht minder wichtige Frage übrig, das ist die nach dem Einfluss, den die verschiedenen Jahreszeiten auf die Sterblichkeitsintensität der unteren Altersstufen ausübt. Es ist ja eine ganz geläufige Thatsache, dass der Sommer vorzugsweise deletär für die jüngere Kinderwelt ist. Daher sind es die Monate mit hoher Temperatur, die Arzt und Mütter für Säuglinge in gleicher Weise fürchten. Die Sommersterblichkeit, der Sommergipfel in der Mortalität, die sommerliche Disgestionsstörung sind uns geläufige Begriffe, die als Ausdruck einer Ideenassociation zwischen Jahreszeit und Kindersterblichkeit zu betrachten sind. Die Höhe des Einflusses, den die Jahreszeit auf die Säuglingssterblichkeit in Sachsen ausübt, äussert sich aus der untenstehenden Tabelle.

Tabelle IV.

Sterblichkeit der Säuglinge im Königreich Sachsen 1891—1894.

Von 160 953 im ersten Lebensjahre Sterbenden

im Monat:	starben:	sterben im günstigsten Monat 100, so sterben:
Januar	10 698 = 6·65 Procent	110
Februar	10 468 = 6·50 „	107
März	11 948 = 7·42 „	123
April	11 622 = 7·22 „	119
Mai	13 376 = 8·23 „	137
Juni	13 132 = 8·16 „	135
Juli	17 805 = 11·06 „	183
August	21 993 = 13·66 „	226
September	16 917 = 10·51 „	174
October	12 944 = 8·04 „	133
November	9 736 = 6·05 „	100
December	10 314 = 6·41 „	106

Sehen wir auch hier wieder, wie sich in den einzelnen Amtshauptmannschaften, die wir gegenüberstellen, das Verhältniss gestaltet:



Tabelle V.

Amtshauptmannschaft Oelsnitz. 1891—1895.

Mortalität: 18·23 Procent.

Monat	Es starben	In Procenten aller im ersten Lebensjahre Verstorbenen	Sterben im günstigsten Monat 100, so sterben
Januar	141	6·71	113
Februar . . .	146	6·95	117
März	205	9·76	164
April	169	8·04	135
Mai	209	9·95	167
Juni	168	8·00	134
Juli	176	8·38	141
August	237	11·28	190
September . .	206	9·80	165
October . . .	173	8·23	139
November . .	146	6·95	117
December . . .	125	5·95	100

Amtshauptmannschaft Kamenz. 1891—1895.

Mortalität: 21·55 Procent.

Monat	Es starben	In Procenten aller im ersten Lebensjahre Verstorbenen	Sterben im günstigsten Monat 100, so sterben
Januar	154	6·41	101
Februar . . .	152	6·32	100
März	170	7·07	112
April	202	8·40	133
Mai	190	7·90	125
Juni	197	8·19	130
Juli	259	10·77	170
August	301	12·52	198
September . .	242	10·07	159
October . . .	200	8·32	131
November . .	182	7·57	120
December . . .	155	6·44	102



Tabelle V. (Fortsetzung.)

Amtshauptmannschaft Glauchau. 1891—1895.
Mortalität: 36·34 Procent.

Monat	Es starben	In Procenten aller im ersten Lebensjahre Verstorbenen	Sterben im günstigsten Monat 100, so sterben
Januar	789	6·84	113
Februar . . .	760	6·59	109
März	931	8·07	134
April	905	7·84	130
Mai	986	8·54	142
Juni	1030	8·92	148
Juli	1340	11·61	192
August	1389	12·04	199
September . . .	1147	9·94	165
October . . .	839	7·27	120
November . . .	696	6·03	100
December . . .	729	6·32	105

Amtshauptmannschaft Chemnitz. 1891—1895.
Mortalität: 39·98 Procent.

Monat	Es starben	In Procenten aller im ersten Lebensjahre Verstorbenen	Sterben im günstigsten Monat 100, so sterben
Januar	1338	6·75	114
Februar . . .	1409	7·10	120
März	1605	8·09	137
April	1587	8·00	136
Mai	1805	9·11	154
Juni	1733	8·74	148
Juli	2036	10·27	174
August	2336	11·78	200
September . .	2023	10·20	175
October . . .	1482	7·47	127
November . .	1170	5·90	100
December . . .	1310	6·61	112



Wir ersehen daraus, dass die Mortalität in den einzelnen Amtshauptmannschaften sowie im ganzen Königreich in Bezug auf die Veränderungen, die sie durch die Jahreszeit erleidet, ziemlich gleich verläuft. Vorausgesetzt immer, dass man das gesammte Säuglingsalter, also das ganze erste Lebensjahr in Berücksichtigung zieht. Jedesmal sehen wir im Juli, August und September das Sterblichkeitsmaximum, das etwa doppelt so hoch ist als das Minimum im günstigsten Monat, als der sich November, December und Januar erweisen. Auch in Leipzig und Dresden liegen die Verhältnisse annähernd gleich, nur dass hier der Sommergipfel etwas höher ansteigt als im Durchschnitte des Landes, sowie in den ländlichen Amtshauptmannschaften. Wir finden:

Tabelle VI.

Gross-Leipzig. 1891—1895.

Monat	Es starben	Procente der im ganzen ersten Lebensjahre Verstorbenen	Starben im November als dem günstigsten Monat 100, so sterben
Januar	922	5·36	109
Februar . . .	877	5·10	103
März	1001	5·82	118
April	954	5·54	112
Mai	1125	6·54	132
Juni	1183	6·87	139
Juli	3080	17·90	362
August	3151	18·37	372
September . .	1924	11·18	226
October . . .	1236	7·18	145
November . . .	850	4·94	100
December . . .	906	5·26	106

Alt-Leipzig. 1891—1895.

Monat	Es starben	Procente der im ganzen ersten Lebensjahre Verstorbenen	Starben im November als dem günstigsten Monat 100, so sterben
Januar	283	5·83	126
Februar . . .	278	5·72	124
März	302	6·22	134
April	302	6·22	134
Mai	320	6·59	142
Juni	297	6·11	132
Juli	743	15·29	330
August	901	18·55	401
September . . .	566	11·65	252
October . . .	362	7·45	161
November . .	225	4·63	100
December . . .	279	7·74	124



Dresden. 1880—1894

Monat	Er sterben	Procente der im ganzen ersten Lebensjahre Verstorbenen	Starben im November als dem günstigsten Monat 100, so sterben
Januar	113·4 [1]	5·95	109
Februar . . .	117·5	6·16	111
März	142·5	7·47	136
April	139·1	7·29	133
Mai	156·7	8·23	150
Juni	152·9	8·02	146
Juli	251·6	13·20	241
August	285·5	14·98	273
September. . .	199·2	10·45	190
October . . .	131·4	6·89	125
November. . .	104·5	5·48	100
December . . .	112·1	5·88	107

Wir sehen also auch hier in den Städten das Sterblichkeitsminimum im Winter (November, December), das Maximum im August und zwar relativ beträchtlich höher als im Durchschnitt des ganzen Landes, ja sogar höher als in den Amtshauptmannschaften mit ganz beträchtlicher, ja doppelt so grosser Mortalität. Während in Dresden der bezeichnete Unterschied noch kein so eclatanter, aber doch deutlicher ist, springt er in Leipzig noch viel schärfer heraus. Die Einbezirkung der nach Leipzig einverleibten Dörfer hat dabei den Erfolg gehabt, den Sommergipfel von Gross-Leipzig gegenüber dem von Alt-Leipzig um ein ganz Ansehnliches herabzudrücken.

Sterben im günstigsten Monat (Sterblichkeitsminimum) 100, so sterben im ungünstigsten Monat (Sommergipfel, Sterblichkeitsmaximum) in der

Amtshauptmannschaft	Oelsnitz . .	190
„	Kamenz . .	198
„	Glauchau . .	199
„	Chemnitz . .	200
In der Stadt	Dresden	273
„ „ „	Leipzig (Gross-Leipzig)	372

Wir dürfen also folgern, dass trotz geringer Mortalität der Säuglinge überhaupt der Sommer für dieselben in den Städten ganz besonders gefährlich ist. Also nicht die Sterblichkeit an und für sich, sondern exquisit die Sommersterblichkeit ist in den Städten grösser als auf dem Lande bezw.

[1] Jahresdurchschnitt.



in den ländlichen Amtshauptmannschaften. Die Schwankungen in der Sterblichkeit sind nun in den verschiedenen Jahren an und für sich in den Städten recht beträchtliche. Für Dresden habe ich für die Zeit von 1880—1894 die entsprechenden Zahlen ermittelt:

Tabelle VII.

Die Schwankungen der Mortalität in den verschiedenen Jahren.

Jahr	Lebend geboren	Im ersten Lebensjahre verstorben	Also Procente
1880	7690	1888	24·55
1881	7820	1853	23·70
1882	8158	1734	21·26
1883	7804	1805	23·13
1884	8067	1976	24·49
1885	8052	1800	22·04
1886	8051	2145	26·64
1887	8159	1750	21·45
1888	8227	1692	20·56
1889	8437	1967	23·31
1890	8421	1769	21·01
1891	9093	1645	18·09
1892	9785	2074	20·81
1893	9953	2317	23·19
1894	10504	2201	20·95
		Durchschnitt	22·35

Es schwankt also in Dresden die Mortalität der Säuglinge bei einem Durchschnitte von 22·35 Procent zwischen 26·64 Procent (1886) und 18·09 Procent (1891) innerhalb 15 Jahren. Es liegt daher der Gedanke nahe, diese beträchtlichen Declanationen direct in Verbindung mit den beobachteten Temperaturdurchschnitten zu setzen, denn im Allgemeinen müssen wir die Regel anerkennen, dass die Säuglingssterblichkeit Hand in Hand mit der durchschnittlichen Lufttemperatur geht, dass jedoch die der Sterblichkeit entsprechende Curve in ihrem An- und Abstiege etwa 4 Wochen hinter der Temperatur einherschleicht. Man hat angenommen, z. B. Bernheim,[1] dass es der Boden ist, der erst erwärmt wird und die erhöhte Sterblichkeit etwa dadurch bedingt, dass in dem warmen Boden die Entwickelung der Spaltpilze zu Stande kommt. Dem entgegengesetzt hat Baginsky[2] bereits vor Jahren darauf hingewiesen, dass es nicht die Erwärmung des Bodens, sondern die der Luft ist, die die erhöhte Sterb-

[1] A. a. O. S. 552.

[2] Baginsky, Ueber den Durchfall und Brechdurchfall der Kinder 1875. *Jahrbuch der Kinderheilkunde.* Neue Folge. Bd. VIII. S. 310.



lichkeit bedingt. Die Zeit, die zwischen Temperaturmaximum und Sterblichkeitsmaximum liegt, genügt übrigens noch nicht entfernt, um den Boden auf die Höhe seiner Erwärmung zu führen, sie ist vielmehr nur der benöthigte Zwischenraum zwischen Ursache und Wirkung. Wenn nach langer, andauernder Hitze die Innentemperatur der Wohnungen beträchtlich gestiegen ist, erkrankt das Kind an den consecutiven Brechdurchfällen, geht jedoch seltener acut an diesen zu Grunde als vielmehr an den secundären Schädigungen, denen das durch den überstandenen aber nicht überwundenen Brechdurchfall geschwächte Kind eher anheimfällt. Die Zeit daher, die zwischen dem Temperaturmaximum und dem Sterblichkeitsgipfel liegt, repräsentirt die Frist, die das Kind braucht, um der einstürmenden Noxe zu erliegen. Je jünger das Kind, desto kürzer ist die Zeit, die zwischen Ursache und Wirkung, zwischen Temperaturanstieg und Tod des Kindes liegt. Der Sterblichkeitsgipfel der Kinder im 1. Lebensmonat congruirt daher auch mit dem Temperaturgipfel und liegt im Juli. Zwischen Temperaturjahresdurchschnitt oder etwa Sommerdurchschnitt einerseits und Säuglingssterblichkeit andererseits, lässt sich kein directer Zusammenhang construiren. Auch wenn man etwa die Monatsdurchschnitte mit in die Proportion einziehen will, kann man keine directe Abhängigkeit der Sterblichkeit von der Temperatur ermitteln. (Vgl. umstehende Tabelle VIII.)

Es fand sich, dass in unserem Klima die heissesten Monate Juni, Juli und August sind. In 11 von den 15 Jahren ergab dies der Monatsdurchschnitt. Zweimal waren (1881 und 1883) Juli, August, September die heissesten Monate, einmal (1889) Mai, Juni, Juli, einmal (1890) Mai, Juli, August. In der Regel war der September heisser als der Mai. Sechsmal jedoch fand ein umgekehrtes Verhältniss statt (1881, 1887, 1889, 1890, 1891, 1894). Als Monate mit höchster Säuglingssterblichkeit erwiesen sich neunmal Juli, August, September; einmal (1893) Mai, Juli, August; einmal (1891) Mai, August, September; zweimal (1883 und 1889) Juni, Juli, August; einmal (1888) März, Mai, August; einmal (1885) März, Juli, August. Der Grund, warum nicht ein völlig congruirendes Verhältniss zwischen Temperaturmaximum und Sterblichkeit zu finden ist, liegt ja darin, dass es überhaupt nicht die hohe Temperatur an und für sich ist, die als deletär für die Säuglinge zu betrachten ist, sondern vielmehr das Andauern gleichmässiger Hitze bei geringem Unterschiede zwischen Tagesmaximum und Minimum. Je länger bei hoher Temperatur der Luft diese Temperaturschwankung gering bleibt, um so unerträglicher wird das Wohnungsklima, desto rascher und unvermeidlicher kommen diejenigen Veränderungen in den Nahrungsmitteln und im Verdauungstractus des Kindes zu Stande, die seinen Tod herbeiführen.



Tabelle VIII.

Temperatur und Mortalität.

Jahr	Temperatur Jahres-durchschnitte: Grad C.	Temperatur Sommer-durchschnitte: Grad C.	Temperatur Juni: Grad C.	Temperatur Juli: Grad C.	Temperatur August: Grad C.	Temperatur September Grad C.	Säuglings-mortalität Procentsatz
1880	9·22	17·24	16·53	18·55	16·65	14·79	24·55
1881	7·75	17·07	15·35	19·00	16·87	12·26	23·70
1882	9·33	16·14	14·67	18·19	15·56	14·74	21·26
1883	8·61	17·36	17·16	18·16	16·75	14·36	23·13
1884	9·00	16·34	13·60	18·79	16·64	14·40	24·49
1885	8·59	16·95	17·84	17·85	15·16	13·69	22·04
1886	8·78	16·61	15·30	17·25	17·28	15·02	26·64
1887	7·72	16·88	15·38	19·22	16·05	13·35	21·45
1888	7·79	16·18	16·65	16·03	15·86	12·60	20·56
1889	8·19	17·71	19·23	17·53	16·36	11·48	23·31
1890	8·38	16·47	14·31	16·73	18·38	13·69	21·01
1891	8·41	16·46	15·32	17·63	16·45	14·35	18·09
1892	8·37	17·88	16·67	16·96	20·01	15·18	20·81
1893	8·49	17·18	16·20	18·25	17·08	12·92	23·19
1894	8·87	16·67	15·06	18·42	16·54	11·32	20·95

Wir haben im Vorgegangenen den Einfluss der verschiedenen Kalendermonate und der Jahreszeiten auf die Säuglingssterblichkeit im Allgemeinen, d. h. auf die sämmtlichen 12 Lebensmonate in ihrer Gesammtheit betrachtet, wie aber verhalten sich in dieser Beziehung die einzelnen Lebenstage und Monate? Ist es gleich, ob man den 1., 2., 3. u. s. w. Monat betrachtet oder giebt es hier specifische Unterschiede? Für die Entscheidung dieser ungemein wichtigen Fragen ist das statistische Material in Deutschland noch niemals herangezogen worden und nur so konnte es kommen, dass in dieser Beziehung theils unrichtige Ansichten verbreitet sind, theils aber eine Lösung der Frage überhaupt nicht möglich war. So meint Pfeiffer,[1] dass es noch unaufgeklärt ist, wie die specifische Sterblichkeit der im Frühling, Sommer u. s. w. geborenen Kinder sich verhält und ob nicht z. B. an der hohen Auguststerblichkeit der Säuglinge vorwiegend die im Sommer geborenen Kinder betheiligt sind. Er hält es daher für eine dankenswerthe Aufgabe, die Lücke in Bezug auf den Einfluss der Geburtszeit auf die Sterblichkeit und die specifische Sterblichkeit der Wochenkinder überhaupt auszufüllen. Während sich hier nur schüchtern und erst genauere Untersuchungen abwartend die Frage hervorwagt, ob nicht die Höhe der Säuglingssterblichkeit abhängig ist von einem vermehrten Dahinscheiden vorzugsweise der jüngsten Classen, so gilt anderwärts weit verbreitet und fälschlich diese Ansicht als Lehrsatz. So sagt Oldendorf:[2] Im Allgemeinen ist überhaupt die Sommerhitze den Säuglingen gefährlicher, als die Winterkälte. Mit Zunahme des Alters, der Kraft und der Widerstandskraft des Kindes gleichen sich aber diese Schwankungen in der zeitlichen Vertheilung der Sterbefälle immer mehr und mehr aus. Wollen wir aber das richtige Gesetz, nach dem die Säuglingssterblichkeit verläuft, ermitteln, so können wir diesen Satz, der sich so und ähnlich überall wiederfindet, gerade umkehren. Der Grund, warum bis jetzt der Einfluss der einzelnen Kalendermonate auf die Kinder verschiedener Lebensmonate nicht klargestellt worden ist, dürfte erstlich in der Schwierigkeit der Beschaffung der statistischen Unterlagen beruhen, andererseits dürfte man a priori so manche irreführende Enttäuschung erleben. So berechnete ich z. B., als ich seiner Zeit begann, mich mit dieser Frage zu beschäftigen, erst einmal das Verhältniss der verschiedenen Kalendermonate auf die Kinder des ersten und des zweiten Lebenshalbjahres. Ich fand dabei für Dresden 1880—1894:

---

[1] Pfeiffer, *Kindersterblichkeit.* S. 258.

[2] Oldendorf, Die Kindersterblichkeit. Eulenburg's *Realencyclopädie.*

Tabelle IX.

Dresden. 1880—1894.

Es starben durchschnittlich pro Jahr:

Kinder des I. bis VII. Lebensmonates:

Monat	a. Ueberhaupt	b. Procente aller der in diesen 6 Monaten Verstorbenen	c. Auf 100 im Monat mit dem Sterblichkeitsminimum
Januar	86·27	6·06	108
Februar	87·40	6·14	110
März	101·80	7·15	128
April	99·53	6·99	125
Mai	115·33	8·10	145
Juni	114·13	8·01	143
Juli	185·20	13·00	233
August	213·20	14·97	268
September	154·17	10·86	194
October	183·07	7·24	130
November	79·60	5·59	100
December	84·13	5·91	106
Kinder des VII. bis XII. Lebensmonates.			
Januar	27·13	5·63	109
Februar	30·13	6·26	121
März	40·73	8·46	164
April	39·53	8·21	159
Mai	41·40	8·60	166
Juni	38·73	8·04	156
Juli	66·40	13·79	267
August	72·33	15·02	290
September	44·47	9·24	179
October	27·80	5·77	112
November	24·87	5·17	100
December	27·93	5·80	112
Kinder des I. bis XII. Lebensmonates.			
Januar	113·4	5·95	109
Februar	117·5	6·16	111
März	142·5	7·47	136
April	139·1	7·29	133
Mai	156·7	8·23	150
Juni	152·9	8·02	146
Juli	251·6	13·20	241
August	285·5	14·98	273
September	199·2	10·45	190
October	131·4	6·89	125
November	104·5	5·48	100
December	112·1	5·88	107

Die aus der obigen Tabelle zu bildenden drei Curven coincidiren so, dass man eigentlich eine gleiche Beeinflussung der Sterblichkeit für die verschiedenen Epochen des 1. Lebensjahres durch die Kalendermonate annehmen könnte. Wir wurden jedoch durch weitere Untersuchung darauf hingeführt, dass der Grund der Coincidenz dieser drei Curven darin zu suchen ist, dass der Einfluss der Jahreszeit auf die Lebenswahrscheinlichkeit der Kinder vom 1. Lebensmonate bis zum Ende des 1. Halbjahres ungefähr steigt, alsdann in etwa der gleichen Progression wieder abfällt. Hieraus erklärt sich die Gleichheit im Verlaufe der obigen Tabellen für das 1. u. 2. Lebenshalb-, sowie der für das ganze 1. Lebensjahr. Jeder der so entstehenden Curven setzt sich eben aus einer ganzen Reihe sehr divergenter Linien zusammen, sobald man weiter in das Detail eindringt und die einzelnen Lebensmonate ins Auge fasst. Sehen wir zunächst, wie sich die Mortalität der einzelnen Lebensmonate während der verschiedenen Kalendermonate im ganzen Königreiche verhalten.

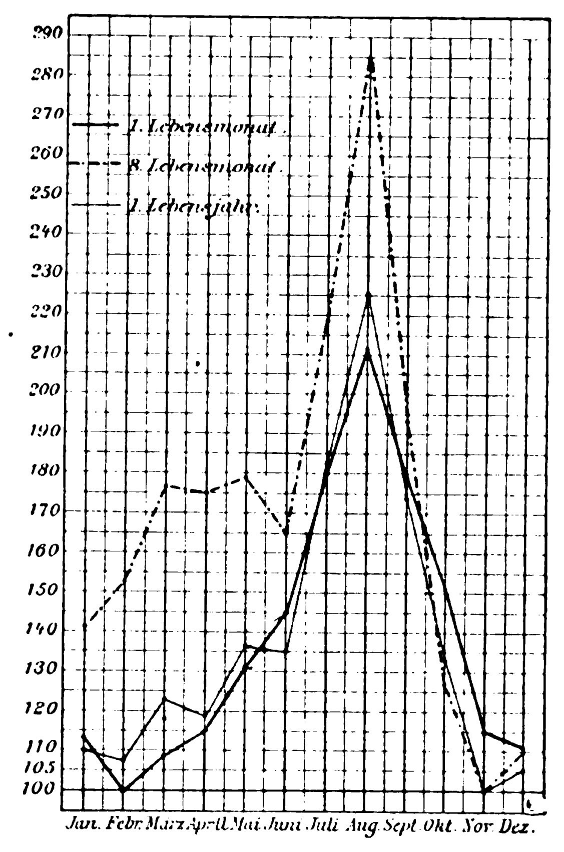


Fig. 3.

Aus umstehender Tabelle X erhellt zunächst, dass der Sommer mit seinen heissen Monaten auf die Sterblichkeit der Kinder des ersten Lebensmonates einen relativ geringen Einfluss hat. Sie erhebt sich, wenn wir den Februar, der das Sterblichkeitsminimum für die Kinder dieser Altersclasse repräsentirt, zu 100 setzen auf 212, d. h. auf je 100 Kinder des 1. Lebensmonates, die im Februar zu Grunde gehen, kommen 212, die dem August zum Opfer fallen. Schon im 2. Lebensmonat ändert sich das Verhältniss, bleibt mit geringen, wohl noch durch Zufälligkeiten bedingten Schwankungen bis ans Ende des 1. Lebenshalbjahres annähernd gleich, immer dabei wesentlich höher als im 1. Lebensmonat, erreicht seinen Höhepunkt jedoch erst im 7. und 8. Lebensmonat. Auf je 100 Kinder, die hier im an Sterbefällen dieser Alterskategorie ärmsten Monat November erliegen, kommen

Tabelle XV. Die Sterblichkeit der Säuglinge im Königreich

Im Monat	1. Lebensmonat		2. Lebensmonat		3. Lebensmonat	
	a. Von allen im 1. Lebensmonat überhaupt Sterbenden sterben	b. Sterben also i. günstigsten Kalendermon. 100 Kinder d. 1. Lebensmon., so sterben	a. Von allen im 2. Lebensmonat überhaupt Sterbenden sterben	b. Sterben also i. günstigsten Kalendermon. 100 Kinder d. 2. Lebensmon., so sterben	a. Von allen im 3. Lebensmonat überhaupt Sterbenden sterben	b. Sterben also i. günstigsten Kalendermon. 100 Kinder d. 3. Lebensmon., so sterben
	%		%		%	
Januar	2771 = 6·80	113	1215 = 6·13	110	1250 = 6·36	107
Februar	2444 = 5·99	100	1175 = 5·93	106	1165 = 5·93	100
März	2666 = 6·54	109	1240 = 6·26	112	1330 = 6·77	114
April	2808 = 6·88	115	1105 = 5·58	100	1269 = 6·46	109
Mai	3325 = 7·91	132	1481 = 7·47	134	1451 = 7·39	124
Juni	3547 = 8·70	145	1545 = 7·78	140	1495 = 7·61	128
Juli	4396 = 10·78	180	2255 = 11·38	204	2183 = 11·11	187
August	5190 = 12·73	212	2913 = 14·70	263	3010 = 15·32	258
Septbr.	4365 = 10·70	178	2416 = 12·19	218	2251 = 11·46	193
October	3698 = 9·07	151	1786 = 9·01	161	1663 = 8·46	143
Novbr.	2843 = 6·97	116	1344 = 6·78	121	1320 = 6·72	113
Decbr.	2731 = 6·69	111	1345 = 6·78	122	1259 = 6·41	108

Im Monat	7. Lebensmonat		8. Lebensmonat		9. Lebensmonat	
	a.	b.	a.	b.	a.	b.
	%		%		%	
Januar	559 = 6·19	119	539 = 6·97	141	465 = 7·01	128
Februar	694 = 7·68	147	583 = 7·54	153	503 = 7·58	138
März	779 = 8·62	165	679 = 8·78	177	558 = 8·41	153
April	730 = 8·08	155	668 = 8·64	175	542 = 8·17	149
Mai	787 = 8·71	167	680 = 8·79	178	630 = 9·49	173
Juni	719 = 7·96	153	633 = 8·18	165	511 = 7·70	140
Juli	1042 = 11·53	221	834 = 10·78	218	665 = 10·02	182
August	1301 = 14·40	276	1091 = 14·10	285	876 = 13·20	240
Septbr.	809 = 8·96	171	741 = 9·58	193	688 = 10·40	189
October	622 = 6·89	132	486 = 6·28	127	465 = 7·01	128
Novbr.	471 = 5·21	100	382 = 4·94	100	364 = 5·49	100
Decbr.	520 = 5·76	110	420 = 5·43	110	367 = 5·53	101

Sachsen 1891 bis 1894 nach Lebensmonaten und Kalendermonaten.

4. Lebensmonat		5. Lebensmonat		6. Lebensmonat	
a. Von allen im 4. Lebensmonat überhaupt Sterbenden sterben	b. Sterben also i. günstigsten Kalendermon. 100 Kinder d. 4.Lebensmon., so sterben	a. Von allen im 5. Lebensmonat überhaupt Sterbenden sterben	b. Sterben also i. günstigsten Kalendermon. 100 Kinder d. 5.Lebensmon., so sterben	a. Von allen im 6. Lebensmonat überhaupt Sterbenden sterben	b. Sterben also i. günstigsten Kalendermon. 100 Kinder d. 6.Lebensmon., so sterben
%		%		%	
1109 = 6·29	109	982 = 6·98	128	791 = 7·19	125
1167 = 6·62	115	906 = 6·43	148	771 = 7·02	122
1317 = 7·47	130	1114 = 7·92	145	879 = 7·99	139
1290 = 7·32	127	1082 = 7·69	141	797 = 7·24	126
1450 = 8·22	143	1234 = 8·77	160	918 = 8·34	145
1338 = 7·59	132	1191 = 8·46	155	931 = 8·46	147
1960 = 11·12	193	1558 = 11·08	203	1331 = 12·10	205
2447 = 13·88	241	1936 = 13·76	252	1410 = 12·81	223
1972 = 11·18	194	1363 = 9·69	178	1083 = 9·84	171
1373 = 7·79	135	1052 = 7·48	137	746 = 6·78	118
1014 = 5·75	100	767 = 5·45	100	633 = 5·76	100
1194 = 6·77	118	886 = 6·30	115	716 = 6·51	113

10. Lebensmonat		11. Lebensmonat		12. Lebensmonat	
a.	b.	a.	b.	a.	h.
%		%		%	
399 = 6·97	136	325 = 6·69	107	294 = 6·84	108
403 = 7·04	137	362 = 7·45	119	295 = 6·86	108
548 = 9·57	186	429 = 9·03	141	409 = 9·52	150
518 = 9·04	176	438 = 9·22	144	375 = 8·73	137
543 = 9·48	184	464 = 9·55	153	414 = 9·63	152
483 = 8·43	164	387 = 7·96	127	352 = 8·19	129
639 = 11·15	217	493 = 10·14	162	439 = 10·22	161
710 = 12·40	240	612 = 12·59	202	498 = 11·59	183
453 = 7·91	154	388 = 7·98	128	388 = 9·03	142
415 = 7·24	141	356 = 7·32	117	282 = 6·56	103
322 = 5·62	109	304 = 6·25	101	272 = 6·33	100
294 = 5·13	100	303 = 6·23	100	279 = 6·49	102



276 bezw. 285 Todesfälle sieben- oder achtmonatlicher Kinder im August. Im 9. und 10. Lebensmonat nähert sich die durch die Sommerwärme bedingte Gefahr wieder allmählich der des 1. Lebensmonates, jedoch erst im 11. und 12. Monat seines extra-uterinen Daseins ist das Kind weniger durch die erhöhte Temperatur gefährdet als im 1. Lebensmonat. Auf der S. 143 wiedergegebenen Curve (Fig. 3) sehen wir die Mortalität des 1. und des 8. Lebensmonates während der verschiedenen Kalendermonate graphisch dargestellt, ebenso die des ganzen ersten Lebensjahres mit eingezeichnet. Der Grund, warum sich die letztere Linie so viel mehr der des 1. Lebensmonates nähert und nicht, wie vielleicht erwartet werden könnte, der des 8., ist unschwer zu verstehen; repräsentirt doch die Curve des 1. Lebensmonates allein für sich die von mehr als einem Viertel aller überhaupt im 1. Lebensjahre sterbenden Kinder. Die Sterblichkeitscurve des 1. Lebensmonates wird daher entsprechend stets den Verlauf der Mortalitätscurve des ganzen 1. Lebensjahres wesentlich beeinflussen. Völlig den wirklichen Verhältnissen gerecht werden die von uns erbrachten Zahlen und Proportionen übrigens insofern nicht, als zwei Momente noch in Betracht zu ziehen sind, die aber beide in dem gleichen Sinne ihre Wirkung ausüben und daher nur geeignet sind, die Schlussfolgerungen, die wir aus den vorliegenden Tabellen ziehen, in noch erhöhtem Grade hervortreten zu lassen, als dies die nackten Ziffern schon an und für sich thun. Erstlich nämlich darf man die Thatsache nicht aus dem Auge verlieren, dass die Geburten ebenfalls eine ungleiche Vertheilung auf die einzelnen Kalendermonate zeigen. Nun finden wir aber gerade für Sachsen die Sommermonate als die geburtenreichsten, ja der September steht in erster Linie in Bezug auf die Häufigkeit der Geburten.[1] Es folgen Juni und Juli. Auch Mai und August überragen den Durchnitt. Da aber die Neugeborenen schon an und für sich gefährdeter sind — da ja, wie schon ausführlich erörtert, je jünger das Kind, desto geringer seine Lebenswahrscheinlichkeit ist — so müssen naturgemäss auch die Sterbefälle im 1. Lebensmonat cumuliren, so bald die Zahl der Geborenen steigt. Nun trifft dieser Höhepunkt in der Fruchtbarkeit zufällig auf den Sommer: folglich sind in dieser Jahreszeit an und für sich mehr gefährdete Kinder vorhanden. Ein erhöhtes Absterben derselben darf daher nicht im vollen Maasse der Sommertemperatur, sondern auch dem Umstande zugeschrieben werden, dass eben mehr Kinder mit grosser Todeswahrscheinlichkeit vorhanden sind. Wird der gefundene Sommergipfel der Kinder des 1. Lebensmonates um ein Wesentliches herabgedrückt, so muss andererseits konstatirt

[1] Geissler, Die Bewegung der Bevölkerung im Königreich Sachsen. *Zeitschrift des Königl. Sächs. Statistischen Amtes.* 1894. S. 146.



werden, dass die Höhe der sommerlichen Todesfälle bei den älteren Kindern dann noch klarer hervortreten würde, wenn sich zifferngemäss der ungünstige Einfluss feststellen liesse, den die acuten Infectionskrankheiten im Winter, Frühjahr und Herbst auf diese Kategorie von Säuglingen ausübt. Es ist doch einerseits bekannt, dass die akuten Infektionskrankheiten Scharlach, Masern, Pertussis und Diphtherie vorzugsweise im Frühjahr und Herbst auftreten, andererseits aber Kinder der ersten Lebensmonate eine gewisse Widerstandsfähigkeit dieser drohenden Infection gegenüber zeigen, so dass erst am Ende des 1. Lebenshalbjahres und im 3. und 4. Quartale des kindlichen Lebens die Ansteckungswahrscheinlichkeit wächst. Nun involvirt aber die Ansteckungswahrscheinlichkeit auch in erhöhtem Grade bei diesen jungen Kindern die Mortalitätswahrscheinlichkeit. Es wird somit bei den älteren Säuglingen im Frühjahr, Winter und Herbst eine erhöhte Gelegenheit, zu Grunde zu gehen, in Anrechnung zu bringen sein, in Folge deren der Sommergipfel etwas abgestumpft wird. Ich habe von diesen theoretischen Voraussetzungen ausgehend für Dresden entsprechende Nachforschungen angestellt. Es fand sich dabei, dass in den kalten Monaten (Januar, Februar, März, April, October, November, December) in den Jahren 1884 bis 1895 im ganzen pro Monat 86·1 Kinder im ersten Lebensjahre an Scharlach, Masern, Diphtherie und Keuchhusten, in den warmen Monaten Mai, Juni, Juli, August, September nur 84·2 Kinder entsprechend gerechnet starben. Sehr eclatant ist also der Unterschied nicht. Dahingegen tritt es sehr deutlich zu Tage, dass die acuten Infectionskrankheiten erst in den späteren Monaten des ersten Lebensjahres als Todesursache zu beobachten sind. So starben in Dresden 1884 bis 1895 an acuten Infectionskrankheiten:

Unter 1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7 Monate
20	36	51	57	63	74	93

7—8	8—9	9—10	10—11	11—12 Monate.
97	128	146	189	225 Kinder.

Von allen Kindern, die in dem betreffenden Lebensmonat überhaupt überhaupt starben, erlagen einer acuten Infectionskrankheit:

Im 1.	2.	3.	4.	5.	6. Lebensmonat
0·31	1·23	1·95	2·57	3·38	4·69 Procent

Im 7.	8.	9.	10.	11.	12. Lebensmonat
7.38	8·32	12·86	15·31	17·73	32·70 Procent.



Denken wir uns die Gefahr, die aus der Möglichkeit, an einer acuten Infectionskrankheit zu Grunde zu gehen erwächst, fort, so ergiebt sich ohne Weiteres, dass der Sommergipfel um so steiler erscheinen, also die Gefahr der heissen Monate gerade für die älteren Säuglinge eine um so grössere sein müsste. Berücksichtigen wir aber statistisch diese beiden, soeben des näheren erörterten Momente nicht, ohne ihrer deswegen zu vergessen, so können wir trotzdem aus den vorgelegten Zahlen, die das Verhältniss zwischen Lebensmonaten und Jahreszeit anschaulich machen, folgern: Der Sommer mit seiner erhöhten Temperatur hat auf alle Kinder einen gewissen perniciösen Einfluss. Relativ sehr gering ist diese todtbringende Beeinflussung für die Säuglinge des 1. Lebensmonates. Für diese erhöht sich die Todeswahrscheinlichkeit in den heissen Monaten kaum auf das Doppelte. Je älter aber das Kind wird, desto grösser wird zwar für dasselbe die Wahrscheinlichkeit, überhaupt am Leben zu bleiben, andererseits aber, wenn es stirbt, dem schädlichen Einflusse gerade des Sommers zu erliegen. Das Maximum der sommerlichen Noxen macht sich gegen Ende des 1. und Anfang des 2. Lebenshalbjahres geltend. Später sinkt die Wahrscheinlichkeit, dass ein überhaupt sterbendes Kind grade in den Sommermonaten stirbt, allmählich ab. Doch für das ganze erste Lebensjahr bleibt stets der Sommer noch gefährlicher als der Winter. Unrichtig ist aber jeden Falles die Ansicht, dass die Gefährdung durch die Sommermonate von der Geburt an stufenförmig abfällt.

Eine genauere Betrachtung erfordert der 1. Lebensmonat. Ist hier, wie gesagt, der Einfluss der heissen Periode geringer als später, so liegt die Frage nahe, wie sich denn die einzelnen Phasen dieses 1. Lebensmonates hierbei verhalten. Hierüber liegt seit Jahren eine leider nicht genügend beachtete Arbeit von A. Geissler[1] vor, wie diesem überhaupt in Deutschland, ebenso wie in Frankreich Lombard, auf dessen Arbeit wir noch zurückkommen, das Verdienst gebührt, als Erster dieser Frage näher getreten zu sein. „Es ist zwar genügend bekannt", heisst es bei Geissler, „dass die Sterblichkeit im 1. Lebensjahre während der Sommermonate um mehr als das Doppelte grösser ist als während des Winters. Damit war aber zunächst noch nicht der Beweis erbracht, dass sich auch die Sterblichkeit im 1. Lebensmonat in gleicher Weise verhält. Nun findet sich in der That, dass die Sommermonate einen gewissen schädigenden Einfluss auf das Leben des Neugeborenen haben, aber dieser Einfluss ist um so geringer, je jünger der Säugling ist."

[1] *Zeitschrift des k. sächsischen Statistischen Bureau.* 1885. XXXI. Jahrgang. Hft. 3 und 4. S. 144.



Tabelle XI.[1]

Die in den Jahren 1880—1884 im 1. Lebensmonat gestorbenen Kinder nach der Jahreszeit. (Ehelich geboren.)

Monat	Lebend geboren	In den nebenbezeichneten Monaten sind dem Alter nach gestorben (in % der Lebendgeborenen): Am 1. Lebenstag	Am 2. bis 3. Lebenstag	Am 4. bis 7. Lebenstag
		%	%	%
Januar	46 118	350 = 0·759	354 = 0·767	363 = 0·787
Februar	42 324	316 = 0·748	314 = 0·744	338 = 0·800
März	45 431	355 = 0·782	394 = 0·865	348 = 0·766
April	44 307	387 = 0·873	326 = 0·736	377 = 0·851
Mai	47 608	439 = 0·922	407 = 0·855	455 = 0·956
Juni	46 758	443 = 0·947	355 = 0·759	455 = 0·973
Juli	48 100	465 = 0·967	432 = 0·898	605 = 1·258
August	47 285	391 = 0·827	372 = 0·787	540 = 1·141
September	47 761	385 = 0·806	366 = 0·766	521 = 1·091
October	46 784	359 = 0·768	371 = 0·793	414 = 0·885
November	44 482	332 = 0·746	319 = 0·717	355 = 0·798
December	46 068	364 = 0·790	312 = 0·677	353 = 0·766

Monat	In der 1. Lebenswoche	In der 2. Lebenswoche	In der 3. bis 4. Lebenswoche	Im 1. Lebensmonat
	%	%	%	%
Januar	1067 = 2·31	526 = 1·15	1013 = 2·20	2606 = 5·65
Februar	968 = 2·33	491 = 1·20	897 = 2·09	2356 = 5·62
März	1097 = 2·45	570 = 1·35	952 = 2·28	2619 = 6·08
April	1090 = 2·65	639 = 1·50	1084 = 2·63	2813 = 6·79
Mai	1301 = 2·73	716 = 1·58	1290 = 2·91	3307 = 7·21
Juni	1253 = 2·90	764 = 1·92	1435 = 3·58	3452 = 8·40
Juli	1502 = 2·92	1062 = 2·15	1974 = 4·21	4538 = 9·27
August	1303 = 2·77	1003 = 2·06	2078 = 4·15	4384 = 8·98
September	1272 = 2·49	913 = 1·69	1788 = 3·36	3973 = 7·54
October	1144 = 2·34	724 = 1·36	1479 = 2·76	3347 = 6·46
November	1006 = 2·25	530 = 1·23	1063 = 2·32	2599 = 5·70
December	1026 = 2·30	579 = 1·21	950 = 2·15	2558 = 5·66

[1] Nach Geissler, a. a. O.



Aus dieser Tabelle ist wiederum ersichtlich, dass je jünger das Kind ist, je weniger umfassend der seit Geburt desselben verflossene und in Rechnung gesetzte Zeitraum, desto geringer auch der Einfluss ist, den die Jahreszeit auf die Höhe der Todesfälle der Säuglinge ausübt. Ich bin nun noch weiter ins Detail eingegangen und habe für jeden Tag des ersten Lebensmonates den Einfluss der Jahreszeit auf das kindliche Leben ermittelt. Das Resultat findet sich in der nachstehenden Tabelle XII.

Tabelle XII.

Die im 1. Lebensmonat im Königreich Sachsen 1891 bis 1894 Verstorbenen mit Berücksichtigung der einzelnen Lebenstage und der Kalendermonate.

Monat	1. Tag		2. Tag		3. Tag	
	starben	Proc. aller am 1. Lebenstage Verstorbenen	starben	Proc. aller am 2. Lebenstage Verstorbenen	starben	Proc. aller am 3. Lebenstage Verstorbenen
Januar	376	7·01	189	7·42	169	9·18
Februar	347	6·47	200	7·85	132	7·17
März	416	7·76	202	7·93	168	9·12
April	443	8·26	216	8·48	156	8·48
Mai	477	8·89	227	8·91	197	10·70
Juni	538	10·03	208	8·16	152	8·26
Juli	537	10·01	234	9·20	153	8·31
August	540	10·07	240	9·42	175	9·51
Septbr.	434	8·09	213	8·36	138	7·50
October	429	8·00	216	8·48	131	7·12
Novbr.	402	7·49	201	7·89	135	7·33
Decbr.	425	7·92	202	7·93	134	7·28

Monat	4. Tag		5. Tag		6. Tag	
Januar	121	8·41	85	6·95	70	6·82
Februar	95	6·48	82	6·70	68	6·14
März	119	8·27	102	8·34	67	6·05
April	105	7·30	96	7·85	89	8·04
Mai	138	9·59	110	8·99	105	9·49
Juni	108	7·51	96	7·85	104	9·39
Juli	124	8·63	127	10·38	127	11·47
August	173	12·03	156	12·75	129	11·66
Septbr.	119	8·27	110	9·00	112	10·12
October	106	7·37	98	8·01	87	7·86
Novbr.	92	6·43	80	6·54	65	5·87
Decbr.	138	9·60	81	6·62	84	7·59



Tabelle XII. (Fortsetzung).

Monat	7. Tag starben	7. Tag Proc. aller am 7. Lebenstage Verstorbenen	8. Tag starben	8. Tag Proc. aller am 8. Lebenstage Verstorbenen	9. Tag starben	9. Tag Proc. aller am 9. Lebenstage Verstorbenen
Januar	78	7·08	80	7·54	76	7·70
Februar	64	5·80	57	5·38	78	7·90
März	71	6·43	88	8·36	63	6·38
April	81	7·34	75	7·07	68	6·89
Mai	83	7·52	95	8·96	95	9·62
Juni	95	8·60	102	9·62	91	9·22
Juli	129	11·68	85	8·02	119	12·06
August	138	12·50	127	11·98	109	11·02
Septbr.	105	9·51	121	11·41	91	9·22
October	104	9·42	89	8·40	81	8·21
Novbr.	75	6·79	74	6·98	60	6·08
Decbr.	81	7·34	67	6·32	56	5·67

Monat	10. Tag		11. Tag		12. Tag	
Januar	78	7·19	90	7·44	78	5·82
Februar	63	5·80	80	6·61	73	5·44
März	67	6·17	74	6·12	84	6·26
April	82	7·56	80	6·61	75	5·59
Mai	84	7·74	88	7·27	109	8·13
Juni	91	8·39	85	7·02	132	9·84
Juli	124	11·43	128	10·58	147	10·96
August	123	11·34	158	13·06	209	15·59
Septbr.	134	12·35	152	12·56	141	10·51
October	90	8·29	99	8·18	117	8·73
Novbr.	72	6·63	95	7·85	92	6·86
Decbr.	77	7·10	81	6·69	84	6·26

Monat	13. Tag		14. Tag		15. Tag	
Januar	84	5·67	78	5·48	86	5·60
Februar	79	5·34	79	5·56	69	4·49
März	83	5·61	80	5·62	92	5·99
April	96	6·49	101	7·09	89	5·79
Mai	93	6·28	94	6·60	134	8·72
Juni	139	9·39	102	7·16	149	9·69
Juli	176	11·89	179	12·57	177	11·52
August	206	13·92	215	15·10	200	13·01
Septbr.	172	11·62	190	13·34	188	12·23
Octbr.	167	11·28	131	9·20	138	8·98
Novbr.	91	6·15	99	6·97	125	8·13
Decbr.	94	6·35	76	5·34	90	5·85

Tabelle XII. (Fortsetzung.)

Monat	16. Tag		17. Tag		18. Tag	
	starben	Proc. aller am 16.Lebenstage Verstorbenen	starben	Proc. aller am 17.Lebenstage Verstorbenen	starben	Proc. aller am 18.Lebenstage Verstorbenen
Januar	91	6·27	81	5·31	84	5·55
Februar	88	6·06	101	6·63	83	5·48
März	86	5·92	92	6·15	90	5·94
April	88	6·06	83	5·45	99	6·54
Mai	113	7·78	107	7·02	102	6·74
Juni	130	8·95	124	8·14	122	8·06
Juli	165	11·36	199	13·06	199	13·15
August	189	13·01	202	13·26	232	15·32
Septbr.	172	11·84	185	12·14	184	12·15
October	152	10·47	164	10·76	148	9·78
Novbr.	93	6·40	118	7·74	92	6·08
Decbr.	85	5·85	68	4·46	79	5·22

Monat	19. Tag		20. Tag		21. Tag	
Januar	75	5·20	77	6·17	63	5·79
Februar	70	4·85	72	5·77	47	4·32
März	104	7·21	58	4·65	58	5·33
April	88	6·10	69	5·53	76	6·98
Mai	110	7·63	87	6·98	95	8·72
Juni	132	9·15	122	9·78	80	7·35
Juli	156	10·82	149	11·95	121	11·11
August	208	14·42	180	14·43	150	13·77
Septbr.	196	13·59	141	11·31	139	12·76
October	132	9·15	122	9·78	106	9·73
Novbr.	83	5·75	92	7·37	82	7·53
Decbr.	88	6·10	78	6·25	72	6·61

Monat	22. Tag		23. Tag		24. Tag	
Januar	86	7·73	79	8·03	73	7·78
Februar	64	5·75	48	4·86	53	5·65
März	68	6·11	53	5·39	54	5·76
April	71	6·38	62	6·31	52	5·54
Mai	83	7·46	60	6·10	74	7·89
Juni	88	7·91	94	9·56	75	8·00
Juli	134	12·04	110	11·18	97	10·34
August	139	12·48	112	11·39	147	15·67
Septbr.	118	10·60	127	12·92	104	11·09
Octbr.	116	10·42	98	9·97	97	10·34
Novbr.	77	6·92	68	6·92	60	6·40
Decbr.	69	6·20	72	7·32	52	5·54

Tabelle XII. (Fortsetzung.)

Monat	25. Tag		26. Tag		27. Tag	
	starben	Proc. aller am 25. Lebenstage Verstorbenen	starben	Proc. aller am 26. Lebenstage Verstorbenen	starben	Proc. aller am 27. Lebenstage Verstorbenen
Januar	54	6·09	59	7·06	58	7·04
Februar	46	5·19	38	4·56	40	4·86
März	66	7·44	46	5·50	52	6·31
April	46	5·19	43	5·14	45	5·46
Mai	69	7·78	65	7·77	62	7·52
Juni	73	8·23	64	7·66	75	9·10
Juli	88	9·93	92	11·01	89	10·80
August	140	15·79	120	14·35	111	13·47
Septbr.	102	11·50	96	11·48	92	11·17
October	93	10·49	97	11·60	102	12·38
Novbr.	58	6·54	53	6·34	47	5·70
Decbr.	52	5·88	63	7·54	51	6·19

Monat	28. Tag		29. Tag		30. Tag	
Januar	44	6·12	44	6·38	65	8·35
Februar	34	4·73	39	5·65	55	7·07
März	32	4·45	21	3·04	10	1·28
April	45	6·26	45	6·52	44	5·65
Mai	58	8·07	53	7·68	58	7·45
Juni	59	8·21	53	7·68	64	8·23
Juli	80	11·13	63	9·13	88	11·31
August	120	16·69	108	15·65	134	17·22
Septbr.	91	12·66	94	13·62	104	13·37
October	62	8·62	73	10·58	53	6·81
Novbr.	42	5·84	55	7·97	65	8·35
Decbr.	52	7·23	42	6·09	38	4·88

Um eine bessere Übersicht zu ermöglichen, gebe ich umstehend für den 1., 7., 14., 21. und 28. Lebenstag eine genauere Berechnung.

Sterben im günstigsten Kalendermonat (Februar, December, März) 100 Kinder des 1., 7., 14., 21., 28. Lebenstages, so sterben im:

Monat	am 1. Tage	7. Tage	4. Tage	21. Tage	28. Tage
Januar	108	122	103	134	138
Februar	100	100	104	100	106
März	120	111	105	128	100
April	127	127	133	161	141
Mai	137	130	124	202	181
Juni	155	148	134	170	184
Juli	154	202	235	257	250
August	155	216	288	319	375
September	125	164	250	295	284
October	123	163	172	225	194
November	116	117	130	174	131
December	122	127	100	153	163

Einen noch klareren Ueberblick gestattet die untenstehende graphische Darstellung. Sie zeigt uns von Neuem, dass je jünger das Kind ist, desto weniger Einfluss hat die wärmere Jahreszeit auf seinen Tod oder sein Leben. Ich habe des weiteren die specifische Mortalität für die in verschiedenen Kalendermonaten geborenen Kinder jeweils für die ersten 30 Lebenstage in den verschiedenen Kalendermonaten berechnet und giebt hierüber die nachstehende Tabelle XIII den nöthigen Aufschluss.

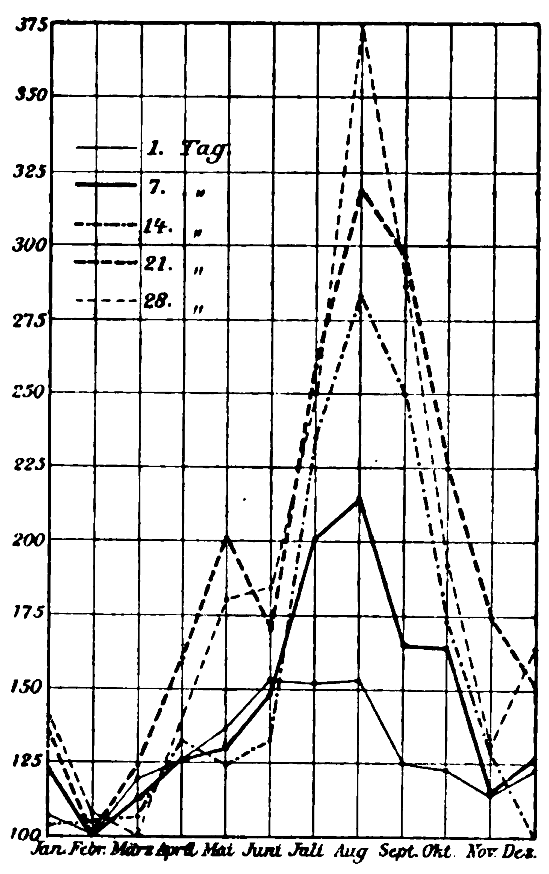


Fig. 4.

Auch bei der Betrachtung der specifischen Sterblichkeit der 30 ersten Lebenstage in den verschiedenen Kalendermonaten ersieht man deutlich, wie der Einfluss der hohen Sommertemperaturen auf die Höhe der Sterblichkeit von Tag zu Tag zu- und nicht abnimmt. So, um nur ein Beispiel herauszugreifen, sterben am 1. Lebenstage im November 8·64, im August 10·94 aller Lebendgeborenen bezw. Ueberlebenden. Das enspricht einem Verhältniss von 100 zu 126. Am 10. Lebenstage sterben im November

(Fortsetzung S. 163.)



Tabelle XIII.

Absterbeordnung der Säuglinge des ersten Lebensmonates im Königreich Sachsen 1891 bis 1894, berechnet für die verschiedenen Kalendermonate.

Januar.

Zeit	Es starben	Pro mille der Lebendgeborenen	Pro mille der den vor. Tag Ueberlebenden
am 1. Lebenstage	376	7·55	7·55
„ 2. „	189	3·80	3·83
„ 3. „	169	3·40	3·44
„ 4. „	121	2·43	2·47
„ 5. „	85	1·71	1·74
„ 6. „	70	1·41	1·43
„ 7. „	78	1·57	1·60
„ 8. „	80	1·61	1·64
„ 9. „	76	1·53	1·56
„ 10. „	78	1·57	1·61
„ 11. „	90	1·81	1·86
„ 12. „	78	1·57	1·61
„ 13 „	84	1·69	1·74
„ 14. „	78	1·57	1·62
„ 15. „	86	1·73	1·79
„ 16. „	91	1·83	1·90
„ 17. „	81	1·63	1·69
„ 18. „	84	1·69	1·76
„ 19. „	75	1·51	1·57
„ 20. „	77	1·55	1·61
„ 21. „	63	1·27	1·32
„ 22. „	86	1·73	1·81
„ 23. „	79	1·59	1·66
„ 24. „	73	1·47	1·54
„ 25. „	54	1·09	1·14
„ 26. „	59	1·19	1·25
„ 27. „	58	1·17	1·23
„ 28. „	44	0·88	0·93
„ 29. „	44	0·88	0·93
„ 30. „	65	1·31	1·38

Februar.

Zeit	Es starben	Pro mille der Lebendgeborenen	Pro mille der den vor. Tag Ueberlebenden
am 1. Lebenstage	347	7·59	7·59
„ 2. „	200	4·37	4·41
„ 3. „	132	2·89	2·92
„ 4. „	95	2·08	2·11
„ 5. „	82	1·79	1·82
„ 6. „	68	1·49	1·52
„ 7. „	64	1·40	1·43
„ 8. „	57	1·25	1·27

Zeit	Es starben	Pro mille der Lebendgeborenen	Pro mille der den vor. Tag Ueberlebenden
am 9. Lebenstage	78	1·70	1·74
„ 10. „	63	1·38	1·41
„ 11. „	80	1·75	1·80
„ 12. „	73	1·60	1·64
„ 13. „	79	1·73	1·78
„ 14. „	79	1·73	1·78
„ 15. „	69	1·51	1·56
„ 16. „	88	1·92	1·99
„ 17. „	101	2·21	2·29
„ 18. „	83	1·82	1·88
„ 19. „	70	1·53	1·59
„ 20. „	72	1·57	1·64
„ 21. „	47	1·03	1·07
„ 22. „	64	1·40	1·46
„ 23. „	48	1·05	1·10
„ 24. „	53	1·16	1·22
„ 25. „	46	1·01	1·06
„ 26. „	38	0·83	1·87
„ 27. „	40	0·87	0·92
„ 28. „	34	0·74	0·78
März.			
am 1. Lebenstage	416	8·64	8·64
„ 2. „	202	4·20	4·23
„ 3. „	168	3·49	3·54
„ 4. „	119	2·47	2·51
„ 5. „	102	2·12	2·16
„ 6. „	67	1·39	1·42
„ 7. „	71	1·47	1·51
„ 8. „	88	1·83	1·87
„ 9. „	63	1·31	1·34
„ 10. „	67	1·39	1·43
„ 11. „	74	1·54	1·58
„ 12. „	84	1·75	1·80
„ 13. „	83	1·72	1·78
„ 14. „	80	1·66	1·72
„ 15. „	92	1·91	1·98
„ 16. „	86	1·79	1·85
„ 17. „	92	1·91	1·99
„ 18. „	90	1·87	1·95
„ 19. „	104	2·16	2·26
„ 20. „	58	1·20	1·26
„ 21. „	58	1·20	1·26
„ 22. „	68	1·41	1·48
„ 23. „	53	1·10	1·16
„ 24. „	54	1·12	1·18



Zeit	Es starben	Pro mille der Lebendgeborenen	Pro mille der den vor. Tag Ueberlebenden
am 25. Lebenstage	66	1·37	1·44
„ 26. „	46	0·96	1·01
„ 27. „	52	1·08	1·14
„ 28. „	32	0·66	0·70
„ 29. „	21	0·44	0·46
„ 30. „	10	0·21	0·22
April.			
am 1. Lebenstage	443	9·46	9·46
„ 2. „	216	4·62	4·66
„ 3. „	156	3·33	3·38
„ 4. „	105	2·24	2·28
„ 5. „	96	2·05	2·09
„ 6. „	89	1·90	1·94
„ 7. „	81	1·73	1·77
„ 8. „	75	1·60	1·64
„ 9. „	68	1·45	1·49
„ 10. „	82	1·75	1·80
„ 11. „	80	1·71	1·76
„ 12. „	75	1·60	1·66
„ 13. „	96	2·05	2·12
„ 14. „	101	2·16	2·24
„ 15. „	89	1·90	1·98
„ 16. „	88	1·88	1·96
„ 17. „	83	1·77	1·85
„ 18. „	99	2·11	2·21
„ 19. „	88	1·88	1·97
„ 20. „	69	1·47	1·55
„ 21. „	76	1·62	1·71
„ 22. „	71	1·52	1·60
„ 23. „	62	1·32	1·40
„ 24. „	52	1·11	1·17
„ 25. „	46	0·98	1·04
„ 26. „	43	0·92	0·97
„ 27. „	45	0·96	1·02
„ 28. „	45	0·96	1·02
„ 29. „	45	0·96	1·02
„ 30. „	44	0·94	1·00
Mai.			
am 1. Lebenstage	477	9·67	9·67
„ 2. „	227	4·60	4·65
„ 3. „	197	3·99	4·05
„ 4. „	138	2·79	2·85
„ 5. „	110	2·23	2·28
„ 6. „	105	2·13	2·18

Zeit	Es starben	Pro mille der Lebendgeborenen	Pro mille der den vor. Tag Ueberlebenden
am 7. Lebenstage	83	1·68	1·73
„ 8. „	95	1·93	1·98
„ 9. „	95	1·93	1·98
„ 10. „	84	1·70	1·76
„ 11. „	88	1·78	1·84
„ 12. „	109	2·21	2·29
„ 13. „	93	1·89	1·96
„ 14. „	94	1·91	1·98
„ 15. „	134	2·72	2·83
„ 16. „	113	2·29	2·39
„ 17. „	107	2·17	2·27
„ 18. „	102	2·07	2·17
„ 19. „	110	2·23	2·35
„ 20. „	87	1·76	1·86
„ 21. „	95	1·93	1·04
„ 22. „	83	1·68	1·78
„ 23. „	60	1·22	1·29
„ 24. „	74	1·50	1·59
„ 25. „	69	1·40	1·48
„ 26. „	65	1·32	1·40
„ 27. „	62	1·26	1·34
„ 28. „	58	1·18	1·26
„ 29. „	53	1·07	1·15
„ 30. „	58	1·18	1·26
Juni.			
am 1. Lebenstage	538	11·06	11·06
„ 2. „	208	4·27	4·32
„ 3. „	152	3·12	3·17
„ 4. „	108	2·22	2·26
„ 5. „	96	1·97	2·01
„ 6. „	104	2·14	2·19
„ 7. „	95	1·95	2·00
„ 8. „	102	2·10	2·15
„ 9. „	91	1·87	1·93
„ 10. „	91	1·87	1·93
„ 11. „	85	1·75	1·81
„ 12. „	132	2·71	2·81
„ 13. „	139	2·87	2·97
„ 14. „	102	2·10	2·18
„ 15. „	149	3·06	3·20
„ 16. „	130	2·67	2·80
„ 17. „	124	2·55	2·68
„ 18. „	122	2·51	2·64
„ 19. „	132	2·71	2·86
„ 20. „	122	2·51	2·65



Zeit	Es starben	Pro mille der Lebendgeborenen	Pro mille der den vor. Tag Ueberlebenden
am 21. Lebenstage	80	1·64	1·74
„ 22. „	88	1·81	1·92
„ 23. „	94	1·93	2·06
„ 24. „	75	1·54	1·65
„ 25. „	73	1·50	1·60
„ 26. „	64	1·31	1·41
„ 27. „	75	1·54	1·65
„ 28. „	59	1·21	1·30
„ 29. „	53	1·09	1·17
„ 30. „	64	1·31	1·42

Juli.

Zeit	Es starben	Pro mille der Lebendgeborenen	Pro mille der den vor. Tag Ueberlebenden
am 1. Lebenstage	537	10·64	10·64
„ 2. „	234	4·64	4·68
„ 3. „	153	3·03	3·08
„ 4. „	124	2·46	2·50
„ 5. „	127	2·52	2·57
„ 6. „	127	2·52	2·58
„ 7. „	129	2·56	2·62
„ 8. „	85	1·68	1·73
„ 9. „	119	2·36	2·43
„ 10. „	124	2·46	2·54
„ 11. „	128	2·54	2·63
„ 12. „	147	2·91	3·02
„ 13. „	176	3·49	3·63
„ 14. „	179	3·54	3·71
„ 15. „	177	3·51	3·68
„ 16. „	165	3·27	3·44
„ 17. „	199	3·94	4·17
„ 18. „	199	3·94	4·18
„ 19. „	156	3·09	3·29
„ 20. „	149	2·95	3·16
„ 21. „	121	2·40	2·57
„ 22. „	134	2·65	2·86
„ 23. „	110	2·18	2·35
„ 24. „	97	1·92	2·08
„ 25. „	88	1·74	1·89
„ 26. „	92	1·82	1·98
„ 27. „	89	1·76	1·92
„ 28. „	80	1·58	1·73
„ 29. „	63	1·25	1·36
„ 30. „	88	1·74	1·91

August.

Zeit		Es starben	Pro mille der Lebendgeborenen	Pro mille der den vor. Tag Ueberlebenden
am	1. Lebenstage	540	10·94	10·94
„	2. „	240	4·86	4·92
„	3. „	175	3·54	3·60
„	4. „	173	3·50	3·57
„	5. „	156	3·16	3·23
„	6. „	129	2·61	2·74
„	7. „	138	2·80	2·88
„	8. „	127	2·57	2·66
„	9. „	109	2·21	2·29
„	10. „	123	2·49	2·58
„	11. „	158	3·20	3·33
„	12. „	209	4·23	4·42
„	13. „	206	4·17	4·37
„	14. „	215	4·35	4·58
„	15. „	200	4·05	4·28
„	16. „	189	3·83	4·07
„	17. „	202	4·09	4·36
„	18. „	232	4·70	5·03
„	19. „	208	4·21	4·54
„	20. „	180	3·65	3·94
„	21. „	150	3·04	3·26
„	22. „	139	2·82	3·07
„	23. „	112	2·27	2·48
„	24. „	147	2·98	3·26
„	25. „	140	2·84	3·12
„	26. „	120	2·43	2·68
„	27. „	111	2·25	2·49
„	28. „	120	2·43	2·69
„	29. „	108	2·19	2·43
„	30. „	134	2·71	3·02

September.

Zeit		Es starben	Pro mille der Lebendgeborenen	Pro mille der den vor. Tag Ueberlebenden
am	1. Lebenstage	434	8·70	8·70
„	2. „	213	4·27	4·31
„	3. „	138	2·77	2·80
„	4. „	119	2·39	2·42
„	5. „	110	2·21	2·25
„	6. „	112	2·25	2·29
„	7. „	105	2·11	2·15
„	8. „	121	2·43	2·49
„	9. „	91	1·82	1·88
„	10. „	134	2·69	2·77
„	11. „	152	3·05	3·15
„	12. „	141	2·83	2·93
„	13. „	172	3·45	3·58

Zeit	Es starben	Pro mille der Lebendgeborenen	Pro mille der den vor. Tag Ueberlebenden
am 14. Lebenstage	190	3·81	3·97
„ 15. „	188	3·79	3·95
„ 16. „	172	3·45	3·62
„ 17. „	185	3·71	3·91
„ 18. „	184	3·69	3·90
„ 19. „	196	3·93	4·18
„ 20. „	141	2·83	3·02
„ 21. „	139	2·79	2·98
„ 22. „	118	3·37	2·54
„ 23. „	127	2·55	2·74
„ 24. „	104	2·08	2·25
„ 25. „	102	2·04	2·21
„ 26. „	96	1·92	2·09
„ 27. „	92	1·84	2·00
„ 28. „	91	1·82	1·99
„ 29. „	94	1·88	2·06
„ 30. „	104	2·08	2·28

October.

Zeit	Es starben	Pro mille der Lebendgeborenen	Pro mille der den vor. Tag Ueberlebenden
am 1. Lebenstage	429	8·87	8·87
„ 2. „	216	4·46	4·50
„ 3. „	131	2·71	2·74
„ 4. „	106	2·19	2·22
„ 5. „	98	2·02	2·06
„ 6. „	87	1·80	1·83
„ 7. „	104	2·15	2·20
„ 8. „	89	1·84	1·89
„ 9. „	81	1·67	1·72
„ 10. „	90	1·86	1·91
„ 11. „	99	2·05	2·11
„ 12. „	117	2·42	2·50
„ 13. „	167	3·45	3·57
„ 14. „	131	2·71	2·81
„ 15. „	138	2·85	2·97
„ 16. „	152	3·14	3·28
„ 17. „	164	3·39	3·55
„ 18. „	148	3·06	3·22
„ 19. „	132	2·73	2·88
„ 20. „	122	2·52	2·67
„ 21. „	106	2·19	2·32
„ 22. „	116	2·40	2·55
„ 23. „	98	2·02	2·16
„ 24. „	97	2·00	2·14
„ 25. „	93	1·92	2·06
„ 26. „	97	2·00	2·15
„ 27. „	102	2·11	2·27

Zeit	Es starben	Pro mille der Lebendgeborenen	Pro mille der den vor. Tag Ueberlebenden
am 28. Lebenstage	62	1·28	1·38
„ 29. „	73	1·51	1·63
„ 30. „	53	1·09	1·18
November.			
am 1. Lebenstage	402	8·64	8·64
„ 2. „	201	4·32	4·36
„ 3. „	135	2·90	2·94
„ 4. „	92	1·98	2·01
„ 5. „	80	1·72	1·75
„ 6. „	65	1·40	1·42
„ 7. „	75	1·61	1·65
„ 8. „	74	1·59	1·63
„ 9. „	60	1·29	1·32
„ 10. „	72	1·55	1·59
„ 11. „	95	2·04	2·09
„ 12. „	92	1·98	2·04
„ 13. „	91	1·95	2·02
„ 14. „	99	2·13	2·20
„ 15. „	125	2·68	2·78
„ 16. „	93	2·00	2·08
„ 17. „	118	2·53	2·64
„ 18. „	92	1·98	2·06
„ 19. „	83	1·78	1·86
„ 20. „	92	1·98	2·07
„ 21. „	82	1·76	1·85
„ 22. „	77	1·65	1·74
„ 23. „	68	1·46	1·54
„ 24. „	60	1·29	1·36
„ 25. „	58	1·25	1·32
„ 26. „	53	1·14	1·21
„ 27. „	47	1·01	1·07
„ 28. „	42	0·90	0·96
„ 29. „	55	1·18	1·25
„ 30. „	65	1·40	1·49
December.			
am 1. Lebenstage	425	8·71	8·71
„ 2. „	202	4·14	4·18
„ 3. „	134	2·75	2·78
„ 4. „	138	2·83	2·87
„ 5. „	81	1·66	1·69
„ 6. „	84	1·72	1·76
„ 7. „	81	1·66	1·70
„ 8. „	67	1·37	1·41



Zeit	Es starben	Pro mille der Lebendgeborenen	Pro mille der den vor. Tag Ueberlebenden
am 9. Lebenstage	56	1·15	1·18
„ 10. „	77	1·58	1·62
„ 11. „	81	1·66	1·71
„ 12. „	84	1·72	1·77
„ 13. „	94	1·93	1·99
„ 14. „	76	1·56	1·61
„ 15. „	90	1·84	1·91
„ 16. „	85	1·74	1·81
„ 17. „	68	1·39	1·45
„ 28. „	79	1·62	1·69
„ 19. „	88	1·80	1·88
„ 20. „	78	1·60	1·67
„ 21. „	72	1·48	1·54
„ 22. „	69	1·41	1·48
„ 23. „	72	1·48	1·55
„ 24. „	52	1·07	1·12
„ 25. „	52	1·07	1·12
„ 26. „	63	1·29	1·36
„ 27. „	51	1·05	1·10
„ 18. „	52	1·07	1·13
„ 29. „	42	0·86	0·91
„ 30. „	38	0·78	0·82

1·59, im August 2·58 pro mille der Ueberlebenden. Das entspricht einem Verhältniss von 100 zu 162. Am 20. Tage sterben im November 2.07, im August 3·94 pro mille der Ueberlebenden. Das entspricht einem Verhältniss von 100:190. Am 30. Lebenstage endlich erliegen im November 1·49 im August 3·02 der Ueberlebenden im Verhältniss also 100:202. Es ist somit der Einfluss, den der Hochsommer auf die Mortalität ausübt, am 30. Lebenstage fast doppelt so hoch als am ersten.

VI.

Wir haben bisher bei der Gegenüberstellung von Jahreszeit und Lebensalter die sämmtlichen Säuglinge des ganzen Königsreichs vor Augen gehabt. Wenden wir nunmehr unseren Blick wieder auf die einzelnen von uns näher untersuchten Bezirke und fragen wir, wie verhalten sich in dieser Beziehung die Amtshauptmannschaften mit hoher und die mit geringer Säuglingssterblichkeit, so läge der Gedanke wohl nicht allzu fern, anzunehmen, dass überall da, wo die socialen Verhältnisse ein hohes Absterben Neugeborener mit sich führen, der Sommergipfel ganz besonders

Tabelle XIV.

1891—1895. **1. Lebensmonat** 1891—1895.

Monat	I. Amtshauptmannschaft **Oelsnitz.** **Mortalität 18·23 Procent.** a. Starben	b. Proc. aller im ersten Monat Verstorbenen	c. Sterben im günstigsten Monat 100, so sterben	II. Amtshauptmannschaft **Kamenz.** **Mortalität 21·55 Procent.** a. Starben	b. Proc. aller im ersten Monat Verstorbenen	c. Sterben im günstigsten Monat 100, so sterben	III. Amtshauptmannschaft **Glauchau.** **Mortalität 36·34 Procent.** a. Starben	b. Proc. aller im ersten Monat Verstorbenen	c. Sterben im günstigsten Monat 100, so sterben	IV. Amtshauptmannschaft **Chemnitz.** **Mortalität 39·98 Procent.** a. Starben	b. Proc. aller im ersten Monat Verstorbenen	c. Sterben im günstigsten Monat 100, so sterben
Januar	43	6·36	100	47	6·35	100	150	5·86	103	283	6·21	114
Februar	45	6·66	105	47	6·35	100	160	6·25	110	249	5·47	100
März	45	6·66	105	55	7·44	117	146	5·70	100	301	6·61	121
April	54	7·99	126	49	6·62	143	199	7·77	136	333	7·31	134
Mai	68	10·06	158	52	7·03	111	220	8·59	151	389	8·54	156
Juni	72	10·68	168	71	9·60	151	220	8·59	151	420	9·22	169
Juli	56	8·28	130	87	11·84	185	329	12·84	225	525	11·52	211
August	67	9·91	156	82	11·19	176	297	11·60	203	579	12·71	232
Septbr.	65	9·62	151	84	11·37	169	288	11·24	197	497	10·91	200
October	59	8·73	137	63	8·32	131	220	8·59	151	396	8·69	159
Novbr.	47	6·95	109	53	7·16	113	166	6·48	114	307	6·72	123
Decbr.	55	8·13	128	50	6·76	106	167	6·52	114	277	6·08	111

2. Lebensmonat.

Monat	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.
Januar	21	9·01	263	21	8·34	191	79	5·59	113	147	5·48	100
Februar	8	3·43	100	11	4·37	100	70	4·95	100	175	6·52	119
März	22	9·44	275	18	7·14	163	88	6·22	126	169	6·30	115
April	21	9·01	263	15	5·95	136	74	5·23	106	171	6·37	116
Mai	26	11·16	325	18	7·14	163	107	7·57	153	239	8·91	163
Juni	18	7·72	225	11	4·37	100	118	8·35	169	228	8·50	155
Juli	17	7·30	213	25	9·92	227	183	12·94	261	295	10·99	201
August	25	10·73	313	35	13·89	318	206	14·57	294	364	13·57	248
Septbr.	24	10·30	300	30	11·90	272	161	11·39	230	294	10·96	200
Octbr.	22	9·44	275	26	10·31	236	117	8·27	167	230	8·57	156
Novbr.	19	8·15	238	19	7·54	173	105	7·43	150	184	6·86	125
Decbr.	10	4·29	125	23	9·13	209	100	7·50	152	187	6·07	127



3. Lebensmonat.

	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a	b.	c.	a.	b.	c.
Januar	12	5·36	133	13	4·85	111	124	7·41	138	195	6·96	108
Februar	13	5·80	144	17	10·07	245	89	5·36	100	225	8·04	125
März	29	12·95	322	18	6·72	164	128	7·71	144	191	6·82	106
April	18	8·04	200	19	7·08	172	113	6·80	127	209	7·46	116
Mai	18	8·04	200	16	5·97	145	136	8·19	153	224	8·00	124
Juni	21	9·38	233	26	9·70	222	136	8·19	153	234	8·36	130
Juli	16	7·14	178	37	13·81	336	194	11·68	218	276	9·86	153
August	32	14·29	356	32	11·94	290	234	14·09	263	350	12·50	194
Septbr.	25	11·16	278	24	8·96	218	173	10·42	194	317	11·32	176
October	16	7·14	178	23	8·58	209	119	7·16	134	200	7·14	111
Novbr.	15	6·70	167	22	8·21	200	106	6·44	120	180	6·43	100
Decbr.	9	4·02	100	11	4·11	100	109	6·56	120	199	7·11	110

4. Lebensmonat.

	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.
Januar	11	6·11	275	8	3·96	100	97	6·75	126	180	6·79	112
Februar	14	7·78	350	14	6·93	175	100	6·96	130	196	7·40	124
März	25	13·89	626	9	4·45	112	126	8·77	164	224	8·45	142
April	14	7·78	350	15	7·43	188	113	7·86	147	217	8·19	137
Mai	18	10·00	450	19	9·41	238	128	8·91	166	234	8·83	148
Juni	12	6·67	300	14	6·93	175	120	8·35	156	207	7·81	131
Juli	19	10·56	476	25	12·38	313	155	10·72	200	242	9·13	153
August	16	8·89	400	29	14·36	363	161	11·20	209	287	10·83	182
Septbr.	18	10·00	450	20	9·90	250	138	9·60	179	294	11·09	186
October	17	9·44	425	12	5·94	150	109	7·60	142	204	7·70	129
Novbr.	12	6·67	300	17	8·41	212	77	5·36	100	158	5·96	100
Decbr.	4	2·22	100	20	9·90	250	113	7·86	147	207	7·81	131



5. Lebensmonat.

Monat	I. Amtshauptmannschaft Oelsnitz. Mortalität 18·23 Procent.			II. Amtshauptmannschaft Kamenz. Mortalität 21·55 Procent.			III. Amtshauptmannschaft Glauchau. Mortalität 36·34 Procent.			IV. Amtshauptmannschaft Chemnitz. Mortalität 39·98 Procent.		
	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.
Januar	11	6·59	138	14	7·57	234	93	8·24	150	151	7·90	180
Februar	15	8·98	187	12	6·49	200	81	7·18	131	131	6·86	156
März	10	5·99	125	6	3·24	100	95	8·42	153	210	10·99	250
April	10	5·99	125	17	9·19	284	105	9·31	169	190	9·94	226
Mai	18	10·78	225	15	8·11	250	104	9·22	168	191	9·99	227
Juni	8	4·79	100	12	6·49	200	121	10·73	195	171	8·95	203
Juli	14	8·38	175	17	9·19	284	117	10·37	188	162	8·48	191
August	26	15·57	325	28	15·14	467	133	11·80	214	197	10·31	234
Septbr.	16	9·58	200	21	11·35	350	80	7·09	129	159	8·32	189
October	14	8·38	175	18	9·73	300	62	5·50	100	128	6·70	152
Novbr.	13	7·78	162	14	7·57	234	67	5·94	108	84	4·40	100
Decbr.	12	7·19	150	11	5·95	184	70	6·21	113	137	7·17	163

6. Lebensmonat.

Monat	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.
Januar	9	7·44	225	14	8·86	351	68	8·05	158	110	8·33	167
Februar	9	7·44	225	12	7·60	300	64	7·57	149	118	8·93	179
März	14	11·57	350	4	2·53	100	84	9·94	195	118	8·93	179
April	8	6·61	200	10	6·33	250	67	7·93	156	109	8·25	165
Mai	6	4·96	150	13	8·23	325	77	9·11	179	147	11·13	223
Juni	6	4·96	150	13	8·23	325	93	11·01	216	124	9·39	188
Juli	13	10·74	325	14	8·86	351	97	11·48	226	132	9·99	200
August	16	13·22	400	26	16·46	650	88	10·41	205	134	10·14	203
Septbr.	13	10·74	325	21	13·29	525	63	7·46	147	117	8·87	177
October	9	7·44	225	11	6·96	275	54	6·39	126	77	5·83	117
Novbr.	14	11·57	350	12	7·60	300	43	5·09	100	66	5·00	100
Decbr.	4	3·31	100	8	5·06	200	47	5·56	109	69	5·22	104



7. Lebensmonat.

	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.
Januar	5	4·61	125	6	4·29	120	49	7·48	153	61	5·90	152
Februar	14	12·96	350	8	5·71	160	43	6·56	134	80	7·74	200
März	16	14·81	400	12	8·57	240	75	11·45	234	91	8·80	227
April	13	12·04	325	15	10·71	300	59	9·01	184	98	9·48	245
Mai	8	7·41	200	11	7·86	220	54	8·24	168	101	9·77	252
Juni	4	3·70	100	9	6·43	180	63	9·62	197	102	9·86	155
Juli	4	3·70	100	14	10·00	280	68	10·38	212	123	11·90	308
August	12	11·11	300	23	16·43	460	77	11·76	240	116	11·22	290
Septbr.	12	11·11	300	7	5·00	140	67	10·23	203	86	8·32	215
October	6	5·56	150	11	7·86	220	33	5·04	103	66	6·38	165
Novbr.	5	4·61	125	19	13·57	380	32	4·89	100	40	3·87	100
Decbr.	9	8·33	225	5	3·57	100	35	5·34	109	70	6·77	175

8. Lebensmonat.

	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.
Januar	12	12·63	400	6	5·00	100	37	7·02	217	63	7·71	185
Februar	8	8·42	266	7	5·83	117	52	9·87	306	64	7·83	138
März	8	8·42	266	11	9·17	183	47	8·92	276	86	10·53	253
April	7	7·37	233	14	11·69	233	60	11·39	353	76	9·30	224
Mai	6	6·32	200	10	8·33	167	50	9·49	294	86	10·53	253
Juni	4	4·21	133	10	8·33	167	45	8·54	264	63	7·71	185
Juli	11	11·58	366	12	10·00	200	62	11·77	364	91	11·14	268
August	18	18·95	600	13	10·83	217	53	10·06	311	80	9·79	235
Septbr.	9	9·47	300	8	6·67	133	47	8·92	276	81	9·91	214
October	3	3·16	100	7	5·83	117	31	5·88	182	49	6·00	144
Novbr.	4	4·21	133	9	7·50	150	26	4·93	153	34	4·16	100
Decbr.	5	5·26	170	13	10·83	217	17	3·23	100	44	5·37	139

9. Lebensmonat.

Monat	I. Amtshauptmannschaft Oelsnitz. Mortalität 18·23 Procent.			II. Amtshauptmannschaft Kamenz. Mortalität 21·55 Procent.			III. Amtshauptmannschaft Glauchau. Mortalität 36·34 Procent.			IV. Amtshauptmannschaft Chemnitz. Mortalität 39·98 Procent.		
	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.
Januar	6	6·00	120	9	9·28	450	38	9·05	152	57	8·41	178
Februar	5	5·00	100	4	4·12	200	31	7·38	124	66	9·73	206
März	13	13·00	260	7	7·22	350	32	7·62	129	73	10·77	228
April	14	14·00	280	11	11·34	550	32	7·62	129	60	8·85	188
Mai	11	11·00	220	11	11·34	550	37	8·81	149	65	9·59	203
Juni	5	5·00	100	7	7·22	350	32	7·62	129	61	9·00	191
Juli	8	8·00	160	8	8·25	400	43	10·24	172	60	8·85	188
August	6	6·00	120	9	9·28	450	54	12·96	216	60	8·85	188
Septbr.	13	13·00	260	9	9·28	450	37	8·81	149	68	10·03	212
October	7	7·00	140	12	12·37	600	33	7·86	132	41	6·05	128
Novbr.	7	7·00	140	8	8·25	400	25	5·95	100	35	5·16	109
Decbr.	5	5·00	100	2	2·06	100	26	6·19	104	32	4·72	100

10. Lebensmonat.

Monat	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.
Januar	2	2·82	200	6	6·06	300	20	5·78	143	30	5·80	150
Februar	8	11·27	800	6	6·06	300	27	7·80	193	40	7·74	200
März	10	14·08	1000	13	13·13	650	46	13·29	328	63	12·19	315
April	5	7·04	500	13	13·13	650	29	8·38	207	51	9·86	255
Mai	6	8·45	600	12	12·12	600	34	9·83	243	41	7·93	205
Juni	3	4·23	300	12	12·12	600	32	9·25	228	45	8·70	225
Juli	9	12·68	900	8	8·08	400	46	13·29	328	52	10·06	260
August	7	9·86	700	12	12·12	600	30	8·67	214	68	13·15	331
Septbr.	1	1·41	100	5	5·05	250	40	11·56	285	46	8·90	230
October	11	15·49	1100	5	5·05	250	14	4·05	100	36	6·96	180
Novbr.	6	8·45	600	2	2·02	100	14	4·05	100	20	3·87	100
Decbr.	2	4·23	300	5	5·05	250	14	4·05	100	25	4·84	121



11. Lebensmonat.

	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.
Januar	4	5·71	200	4	5·56	200	18	6·59	128	25	5·59	119
Februar	6	8·57	300	2	2·78	100	22	8·06	157	21	4·70	100
März	7	10·00	350	7	9·72	350	29	10·62	207	45	10·07	214
April	4	5·71	200	14	19·44	700	29	10·62	207	41	9·17	195
Mai	10	14·29	500	9	12·50	450	21	7·69	150	44	9·84	209
Juni	11	15·71	550	6	8·33	300	24	8·79	171	36	8·02	171
Juli	4	5·71	200	7	9·72	350	21	7·69	150	38	8·50	181
August	9	12·86	450	8	11·11	400	24	8·79	171	57	12·75	271
Septbr.	4	5·71	200	5	6·94	250	23	8·42	164	35	7·83	167
October	7	10·00	350	3	4·17	150	26	9·52	186	33	7·38	157
Novbr.	2	2·86	100	2	2·78	100	22	8·06	157	33	7·38	157
Decbr.	2	2·86	100	5	6·94	250	14	5·13	100	39	8·73	186

12. Lebensmonat.

	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.
Januar	5	8·93	500	6	8·22	300	16	5·86	146	36	9·00	164
Februar	1	1·79	100	2	2·74	100	21	7·69	191	24	6·00	109
März	6	10·71	600	10	13·70	500	35	12·82	319	34	8·50	155
April	1	1·79	100	10	13·70	500	25	9·16	228	32	8·00	145
Mai	14	25·00	1400	4	5·48	200	18	6·59	164	44	11·00	200
Juni	4	7·14	400	6	8·22	300	26	9·52	237	42	10·50	101
Juli	5	8·93	500	5	6·84	250	25	9·16	228	40	10·00	182
August	3	5·36	300	4	5·48	200	32	11·72	292	44	11·00	200
Septbr.	6	10·71	600	8	10·96	400	30	10·99	273	29	7·25	132
October	2	3·57	200	9	12·33	450	21	7·69	191	22	5·50	100
Novbr.	2	3·57	200	7	9·59	350	13	4·76	118	29	7·25	132
Decbr.	7	12·50	700	2	2·74	100	11	4·02	100	24	6·00	109



hoch sein müsste und zwar in allen Lebensmonaten etwa gleichmässig. Betrachten wir, wie auch hier die Statistik vorgefasste Meinungen Lügen straft, indem wir die vorstehende Tabelle XIV ansehen.

Vergegenwärtigen wir uns, was aus dieser Tabelle zu entnehmen ist, so müssen wir vor Allem feststellen, dass in der Art, wie die Sterblichkeit von der Jahreszeit beeinflusst wird, für den ersten Lebensmonat in den verschiedenen Amtshauptmannschaften nur wenig Charakteristisches liegt. Doch kann man im Allgemeinen sagen, dass in der That in den Bezirken mit hoher Säuglingssterblichkeit überhaupt der Neugeborene im Hochsommer etwas mehr gefährdet ist als in den wo an und für sich weniger sterben. Doch zeigt auch die nebenstehende graphische Darstellung (Fig. 5), dass die Unterschiede der Mortalität zwischen den günstigen und ungünstigen Bezirken im 1. Lebensmonat nur sehr gering sind. Ein ganz anderes Bild aber entwickelt sich vor unseren Augen, wenn wir uns einem späteren Lebensmonate zuwenden, z. B. dem 6. Da sehen wir, (vgl. auch die nebenstehenden Figg. 6 u. 7) in den Bezirken, in denen an und für sich weniger Säuglinge sterben, die Mortalität im Sommer steil in die Höhe schnellen. Sterben im günstigsten Monat in Kamenz z. B. 100 Kinder, so erliegen im August 650, desgleichen in Oelsnitz 400. Dagegen verschlechtert sich in den Amtshauptmannschaften, die von vornherein als reich an Säuglingssterblichkeit zu bezeichnen sind, die Lebenswahrscheinlichkeit der Kinder am Ende des 1. Lebenshalbjahres wesentlich weniger. Sie steigt z. B. in Chemnitz nur von 100 auf 203. Aus der beigegebenen Zeichnung ist ersichtlich, wie sich der 1. und 6. Lebensmonat in einer guten (Kamenz) und der 1. und 6. Lebensmonat in einer schlechten (Chemnitz) Gegend verhalten (s. Fig. 6). J e h ö h e r a l s o a n u n d f ü r s i c h d i e S ä u g l i n g s - s t e r b l i c h k e i t i s t , d e s t o g e r i n g e r i s t b e s o n d e r s b e i d e n ä l t e r e n K i n d e r n d i e s o m m e r l i c h e E r h e b u n g d e r s e l b e n. So würde das Gesetz zu formuliren sein, das sich aus dem Gesagten ergiebt. Eine recht drastische Probe auf das Exempel gestattet Leipzig. Ein Ort mit geringer Säuglingssterblichkeit verleibt eine Anzahl von Ortschaften ein, die in dieser Beziehung viel ungünstiger gestellt sind. Die Stadt mit geringer Sterblichkeit muss nach unserer Theorie einen exquisiten Sommergipfel zumal der Kinder, die am Ende des 1. Lebenshalbjahres sterben, haben, die Vororte mit der höheren Säuglingssterblichkeit einen entschieden weniger steilen: ergo muss durch die Einverleibung die Säuglingssterblichkeit im Allgemeinen erhöht werden, die sommerliche Erhebung der Mortalität zumal bei den älteren Kindern aber weniger steil emporsteigen.

Siehe nachstehende Zusammenstellung (Tabelle XV) und Fig. 8 auf S. 173).



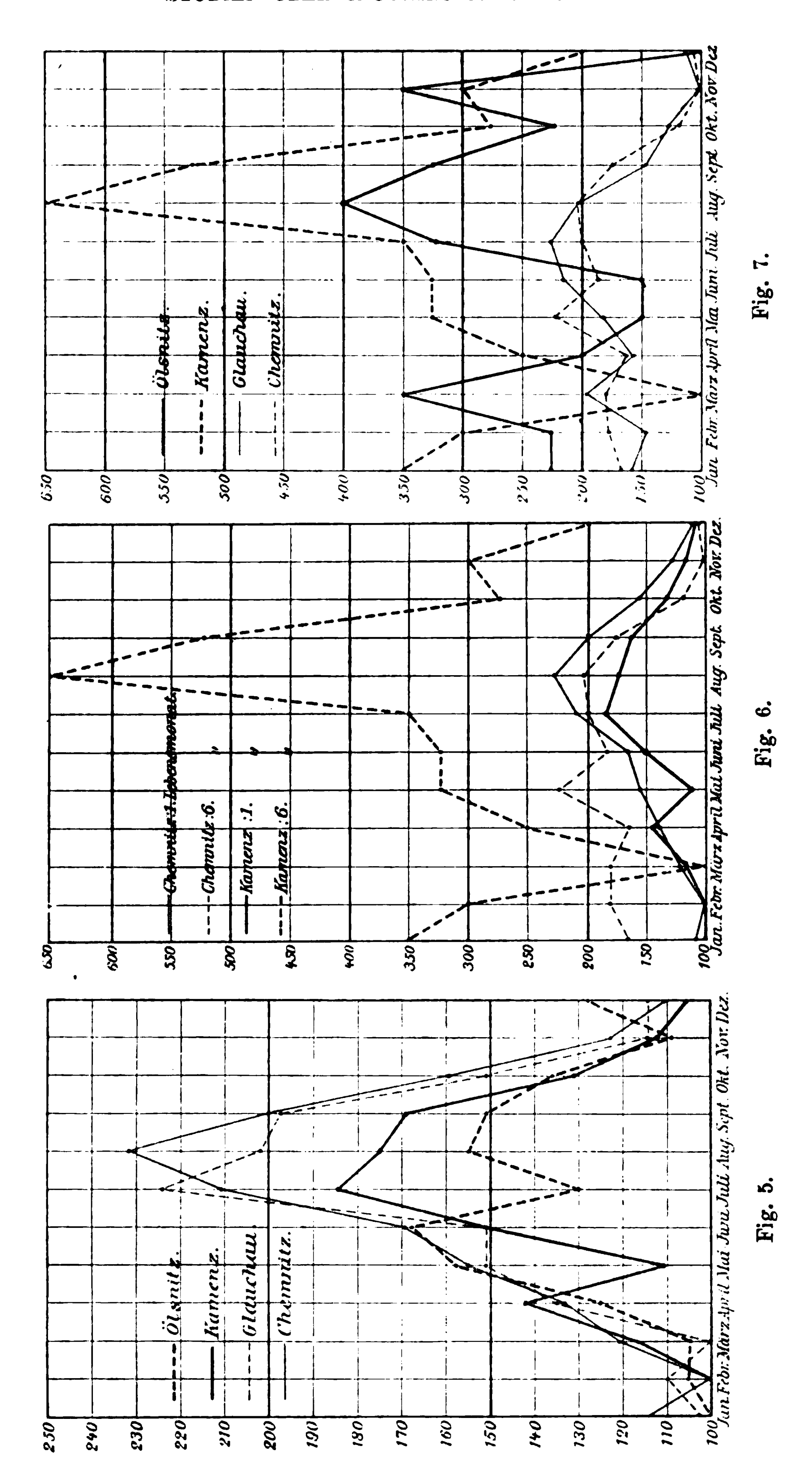


Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Tabelle XV.

1. Lebensmonat. 1891—1895.

Monat	Alt-Leipzig. Mortalität 19·02.		Gross-Leipzig. Mortalität 24·09.	
	a. Procente aller überhaupt im 1. Lebensmonat Verstorbenen	b. Sterben im günstigsten Monat 100, so sterben	a. Procente aller überhaupt im 1. Lebensmonat Verstorbenen	b. Sterben im günstigsten Monat 100, so sterben
Januar . . .	7·59	131	7·39	116
Februar . . .	7·03	121	6·35	100
März . . .	7·31	126	6·88	108
April	7·09	122	6·47	102
Mai	7·67	132	7·18	111
Juni	5·81	100	7·05	111
Juli	9·61	165	11·25	177
August . . .	12·69	218	13·41	211
September . .	11·83	204	11·54	182
October . . .	9·10	157	9·04	142
November . .	6·52	112	6·81	107
December . .	7·74	133	6·62	104

5. Lebensmonat.

Monat	Alt-Leipzig.		Gross-Leipzig.	
	a.	b.	a.	b.
Januar . . .	5·75	230	3·65	100
Februar . . .	4·00	160	3·86	106
März	4·50	180	5·72	157
April	6·75	270	5·17	142
Mai	5·75	230	5·93	162
Juni	7·50	300	7·44	204
Juli	21·25	850	22·12	579
August . . .	20·00	800	20·00	548
September . .	12·50	500	11·03	302
October . . .	4·75	190	6·06	166
November . .	2·50	100	3·86	106
December . .	4·75	190	5·17	142

Siehe nebenstehende graphische Darstellung (Fig. 8).

Diese Verhältnisse sind nun nicht etwa etwas für Sachsen speciell Eigenthümliches, sie finden sich überall mutatis mutandis da wieder, wo eine genügend eingehende Statistik es gestattet, ihnen nachzuspüren. Um

nur ein von uns ferner abliegendes Beispiel herbeizuziehen, möchte ich auf Holland verweisen. Holland gehört zu den glücklichen Ländern, die nach allgemeiner Ansicht keinen Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit haben, und im Weiteren eine überhaupt geringere Mortalität des 1. Lebensjahres aufweisen, 17·8 Procent. Holland steht somit direct neben den günstigsten Bezirken des Königreichs Sachsen. Als Grund, warum sich dort kein Sterblichkeitsanstieg im Sommer zeigt, wird auf das Klima hingewiesen. Die längs der Küste gelegenen, nicht tief in das Festland eindringenden Länder sollen an und für sich als Folge dieses maritimen Charakters ihres Klimas keinen Sommergipfel zeigen. In der That, werfen wir einen Blick auf die nebenstehende Tabelle, die 12 Jahre umfasst (1840 bis 1841), so findet sich dies scheinbar bestätigt.[1]

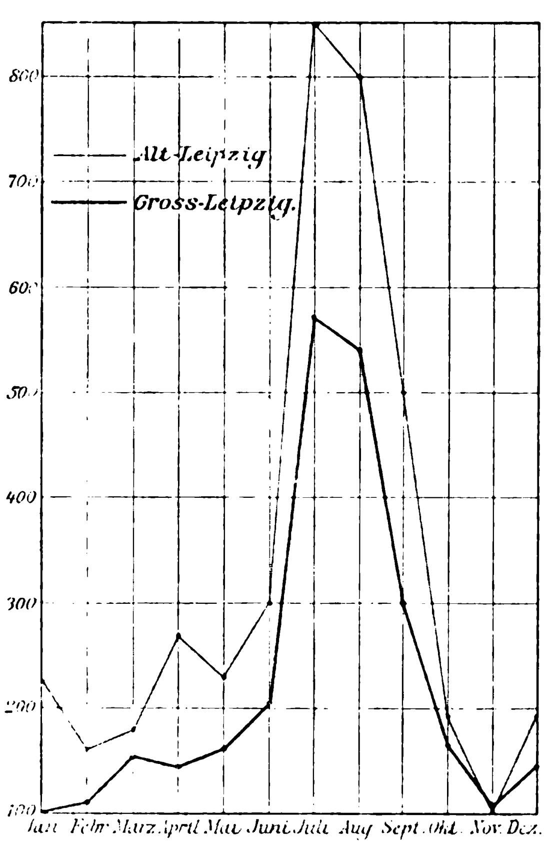


Fig. 8.

Monat	Es starben	Also Procente aller im ersten Jahre Verstorbenen	Sterben im günstigsten Monat 100, so sterben
Januar . .	19 434	9·00	121
Februar . .	17 038	7·90	106
März . . .	18 513	8·60	115
April . . .	16 673	7·74	103
Mai . . .	16 614	7·71	103
Juni . . .	16 688	7·75	104
Juli . . .	17 692	8·21	110
August . .	20 563	9·55	128
September .	20 622	9·58	128
October . .	17 805	8·27	111
November .	16 034	7·44	100
December .	17 666	8·21	110

[1] Nach einer mir von Herrn Oberregierungsrath Director Dr. Geissler freundlichst überlassenen Zusammenstellung, die vor Jahren aus der officiellen holländischen Statistik ausgezogen worden ist (desgl. Tabelle XVI).



Tabelle XVI.
Säuglingssterblichkeit in Holland.

Monat	Es starben	Also in Proc. aller in dem betr. Lebensmonat Sterbenden	Sterben im günstigsten Monat 100, so sterben	Es starben	Also in Proc. aller in dem betr. Lebensmonnt Sterbenden	Sterben im günstigsten Monat 100, so streben	Es starben	Also in Proc. aller in dem betr. Lebensmonat Sterbenden	Sterben im günstigsten Monnt 100, so sterben
	1. Lebensmonat			**2. Lebensmonat**			**3. Lebensmonat**		
Januar	5679	10·41	156	2548	9·21	131	2166	8·85	118
Februar	4951	9·02	136	2303	8·32	118	1837	7·50	100
März	5278	9·64	145	2533	9·15	130	2011	8·21	109
April	4381	8·00	120	2212	7·99	114	1840	7·51	100
Mai	3947	7·21	108	2052	7·42	105	1907	7·78	104
Juni	3638	6·64	100	1946	7·03	100	1922	7·85	105
Juli	3788	6·92	104	2051	7·41	105	2085	8·51	114
August	4292	7·84	118	2284	8·25	117	2242	9·16	122
Septbr.	4608	8·42	126	2441	8·82	125	2311	9·44	126
October	4560	8·33	125	2489	9·99	128	2126	8·68	116
Novbr.	4378	7·97	120	2271	8·21	117	1972	8·05	107
Decbr.	5249	9·58	144	2541	9·18	131	2072	8·47	113
	4. Lebensmonat			**5. Lebensmonat**			**6. Lebensmonat**		
Januar	1997	8·78	127	1388	8·14	131	1057	7·70	119
Februar	1578	6·94	100	1206	7·07	114	950	6·92	107
März	1686	7·41	107	1210	7·09	114	1030	7·50	116
April	1611	7·08	102	1190	6·97	112	980	7·14	110
Mai	1807	7·95	114	1391	8·15	131	1035	7·54	117
Juni	2082	9·15	132	1571	9·19	147	1207	8·79	136
Juli	2193	9·64	139	1743	10·23	165	1404	10·23	158
August	2490	10·95	158	2029	11·89	192	1648	12·01	186
Septbr.	2210	9·72	140	1805	10·58	171	1564	11·39	172
October	1719	7·56	109	1247	7·30	118	1071	7·80	121
Novbr.	1590	6·99	101	1055	6·18	100	888	6·47	100
Decbr.	1774	7·82	112	1226	7·18	116	894	6·51	101
	7. u. 8. Lebensmonat			**9. u. 10. Lebensmonat**			**11. u. 12. Lebensmonat**		
Januar	1569	7·32	112	1512	8·60	118	1518	9·54	142
Februar	1492	6·97	106	1346	7·66	105	1375	8·64	129
März	1720	8·03	122	1387	7·89	109	1658	10·42	155
April	1635	7·63	116	1357	7·72	134	1467	9·21	137
Mai	1739	8·12	124	1456	8·28	114	1280	8·05	120
Juni	1724	8·05	123	1420	8·08	111	1178	7·41	110
Juli	1875	8·75	133	1375	7·82	108	1178	7·41	110
August	2448	11·43	174	1788	10·11	140	1372	8·63	129
Septbr.	2428	11·33	172	1798	10·23	141	1457	9·16	137
October	1851	8·64	132	1531	8·71	120	1211	7·61	113
Novbr.	1536	7·17	109	1277	7·27	100	1067	6·71	100
Decbr.	1404	6·55	100	1358	7·73	106	1148	7·22	108



Dieses Fehlen des Sommergipfels ist in Holland jedoch nur ein scheinbares, denn in der That ist ein solcher für die älteren Säuglinge und zwar im ausgesprochensten Masse vorhanden, wird jedoch in der Statistik des gesammten ersten Lebensjahres durch das erhöhte Absterben der Kinder des ersten Lebensmonates während des Winters verdeckt. Holland unterscheidet sich von Deutschland also vorzugsweise auf statistischem Gebiete dadurch, dass im Winter ungleich mehr Kinder des 1. Lebensmonates sterben. Hierin liegt aber ein weiterer Beweis dafür, wie falsch es ist zu sagen, dass der Einfluss der sommerlichen Temperatursteigerung ein um so ungünstigerer ist, je jünger das Kind; im Gegentheil sehen wir in Holland auf die Kinder des 1. Lebensmonates durch die Sommerwärme einen lebenserhaltenden Einfluss ausgeübt, während die kalten Jahreszeiten dem jungen kindlichen Leben feindlich gesinnt sind. Diese besondere Schädigung durch den Winter gerade des neugeborenen Kindes ist der charakteristische Unterschied zwischen der Säuglingssterblichkeit Sachsens und Hollands. Gegen die Gefahren, die die Kälte mit sich bringt, stumpfen die Kinder aber ungleich rascher ab als gegenüber der Sommerhitze. So sehen wir denn in den höheren Lebensmonaten die Mortalität im Sommer genau so hoch in Holland cumuliren wie bei uns.

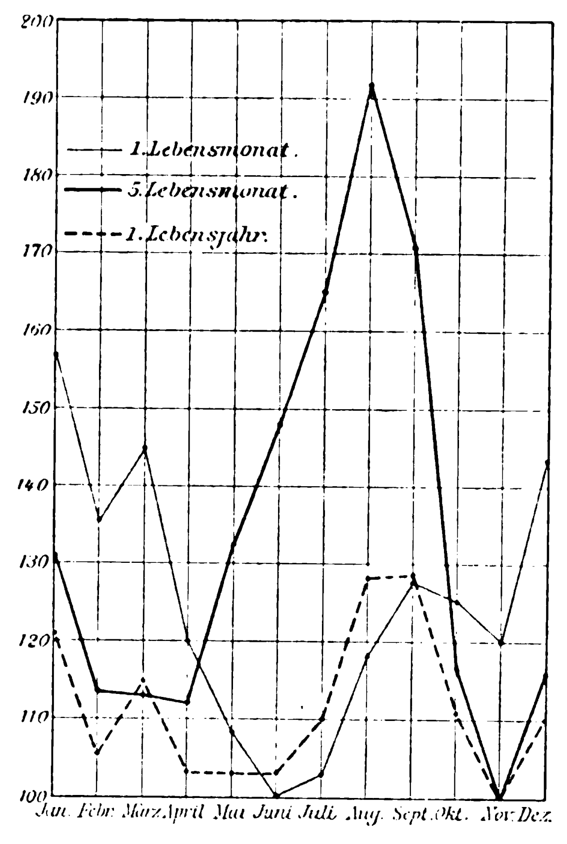


Fig. 9.

Die vorstehende Tabelle XVI giebt den Einfluss der einzelnen Kalendermonate auf die Kinder in den verschiedenen Lebensmonaten wieder und die graphische Darstellung (Fig. 9) zeigt als extrem in dieser Richtung die Mortalitätshebungen des 1. und 5. Lebensmonates sowie den resultirenden Jahresdurchschnitt.

In ähnlicher Weise scheint in den meisten anderen Staaten Europas der Winter auf die Kinder des 1. Lebensmonates einen so schädigenden Einfluss auszuüben, dass für diese Classe der Gipfelpunkt der Sterblich-

keit nicht nur nicht in den heissen, sondern geradezu in den kalten Monaten liegt. So berichtet Lombard,[1] dass in Frankreich im Jahre 1854 von allen überhaupt im 1. Lebensjahre gestorbenen Säuglingen im Winter 26·88, im Frühjahr 23·95, im Sommer 22·50, im Herbst 27·18 Procent starben. Er schliesst daraus, dass die Kälte die Sterblichkeit der Neugeborenen vermehrt, während die Wärme den entgegengesetzten Einfluss ausübt. Des Weiteren fand er, dass die strenge Kälte der nördlich gelegenen Länder beträchtlich weniger mörderisch für die Neugeborenen ist als die gemässigten Kältegrade der südlicher gelegenen Länder. Für uns in Sachsen trifft das nicht in dem Maasse zu wie für die Niederlande, Holland und Frankreich, insofern als ja die Sommerwärme auch bei uns für die Neugeborenen eine Erhöhung der Lebensbedrohung bedeutet. Doch ist diese gegebene Gefahr wie gesagt, um so geringer, je näher der Geburt das Kind steht.

Wie haben wir uns nun, um nach dieser Abschweifung wieder auf den eigentlichen Gegenstand unserer jetzigen Erörterung zurückzukehren, die merkmürdige Thatsache zu erklären, dass die höheren Lebensmonate gerade dort im Sommer mehr gefährdet sind, wo das kindliche Leben an und für sich grössere Chancen hat, während für die erste Lebenszeit diese Unterschiede in den Hintergrund treten und dass ferner auch die Durchschnittscurve des ganzen Landes sich der der ungünstigen Amtshauptmannschaften mehr nähert. Um auf Letzteres zuerst einzugehen, so haben wir wieder zu berücksichtigen, dass die ungünstige Verhältnisse bietenden Amtshauptmannschaften doch gerade die am säuglingsreichsten sind, dass daher die dort herrschende Absterbungsart den Landesdurchschnitt im höchsten Grade mit beeinflussen muss. Der Grund, warum der Säugling in den an und für sich besser situirten Gegenden im 2. und 3. Lebensquartale anscheinend so viel mehr gefährdet ist als in den an Todesfällen reicheren, ist meiner Ansicht nach folgendermassen zu erklären. Sofort nach der Geburt stürmen auf jedes Neugeborene eine Reihe von Schädlichkeiten ein. Ob das Kind diese überwindet, hängt nur in geringem Maasse von Kälte und Wärme (die Wärme doppelt so schädigend als die Kälte), ebenso wenig von socialen Verhältnissen ab als vielmehr von der direkten Widerstandskraft des Kindes. Je älter das Kind nun wird, desto mehr wird sein Wohlbefinden von äusseren Verhältnissen beeinflusst; in der Gegend, wo die Mutter in Folge ihrer Thätigkeit nicht im Stande ist, sich ihrem Sprössling zu widmen, wo all die eingehend geschilderten Umstände mit dazu beitragen, die Lebenswahrscheinlichkeit des Neugeborenen zu unterminiren, da bedarf es überhaupt keiner weiteren Schädlichkeit, um

[1] *Traité de climatologie médicale.* Bd. I.

das kindliche Leben zu gefährden. Dasselbe wird vielmehr zu allen Jahreszeiten reichlich Gelegenheit haben, in Folge der mangelnden Pflege und ungenügenden Wartung und die hierdurch bedingte gastrische Störung zu Grunde zu gehen. Anders in den Bezirken, wo die socialen Verhältnisse es der grossen Menge der Mütter gestatten, für ihr Kind genügend zu sorgen. Da gelingt es bei einigem guten Willen leicht, das kindliche Leben über alle Fährlichkeiten, die ihm drohen, hinweg zu steuern. Erst wenn zu allen den schon bestehenden Gefahren eine neue hinzukommt, zeigt sich der auf das Kind zu verwendende Theil an Pflege und Sorgfalt als doch nicht genügend. Eine derartige weitere Noxe, die sich zu dem schon vorhandenen hinzugesellt, stellt aber entschieden die Sommerhitze dar. Dieselbe erhöht die Arbeitslast, die die Pflege eines Säuglings verursacht dermassen, dass nunmehr die gestellte Aufgabe die Kraft der Mutter überschreitet. Eine Beobachtung, die sich mit diesen Schlussfolgerungen deckt, findet sich bei Pfeiffer (Kindersterblichkeit, 326), der die günstige Lage der besser situirten Kinder in Erfurt im Winter und Frühling zum Theil auf bessere Fürsorge der Mutter zurückführt, die bei den im Sommer auftretenden Darmkrankheiten nicht denselben Erfolg hat. Auch hieraus hat die Kinderhygiene ihre Lehren zu ziehen. Die Bestrebung zur Verhütung der Sterblichkeit der Säuglinge hat diesen Beobachtungen Rechnung zu tragen und bei Präventivmassregeln wohl zu unterscheiden zwischen Gegenden, in denen alle Altersklassen des Säuglingsalters gleichen Gefahren zu allen Zeiten ausgesetzt sind und denen, wo nur zu ganz bestimmten Zeiten eine Reihe von Schädlichkeiten zu illiminiren sind, die den erblühenden Nachwuchs unseres Volkes bedrohen.

VII.

Es bleibt zum Schlusse noch die Frage zu erörtern, wie man sich die im Vorhergehenden erwähnten Thatsachen, dass nämlich die sommerlichen Temperatursteigerungen gerade die Kinder, die mehr der Mitte des 1. Lebensjahres zustehen, gefährdet, die jungen Säuglinge und älteren Kinder aber weniger bedroht, dass es ferner die Amtshauptmannschaften, die an und für sich günstige Sterblichkeitsverhältnisse bieten, sind, in denen diese Proportion zwischen Sommerwärme und Säuglingssterblichkeit am meisten hervortritt. Es kann nun meiner Ansicht nach keinem Zweifel unterliegen, dass es in erster Reihe die Nahrung ist, durch welche der Tod der Säuglinge herbeigeführt wird. Die von uns im IV. Abschnitte des Weiteren aus einander gesetzten socialen Momente sind freilich, wenn ich mich so ausdrücken darf, die primäre Todesursache. Durch sie wird eine mangelhafte Pflege des Kindes im weitesten Sinne des Wortes bedingt. Mehr nun als alles Andere (ungünstige Wohnung, mangelnde




Sauberkeit) bildet die Zuführung der Nahrung die secundäre Gefahr für das Kind dadurch, dass diese entweder völlig unzweckmässig gewählt ist, den physiologischen Verhältnissen, wie sie im Digestionstractus des Säuglings gegeben sind, absolut nicht entspricht oder wenn in seltenen Fällen nach Art und Menge diesen Anforderungen wohl Rechnung tragend, doch so verunreinigt, so mit Keimen inficirt, dass die Überwindung der hierdurch gebotenen Schädlichkeiten für den äusserst empfindlichen und leicht reagirenden kindlichen Darm ausgeschlossen ist. Man sollte nun meinen, dass es ein Leichtes sein müsste, statistisch auch wirklich nachzuweisen, dass es acute oder chronische Disgestionskrankheiten sind, die die secundäre Ursache unserer hohen Säuglingssterblichkeit bilden und vor allem den Sommergipfel bewirken. Leider aber kommt man bei einem Versuche, die wirkliche Todesursache der verstorbenen Säuglinge zu ermitteln, nicht sehr weit. Da haben wir zunächst die bedauerliche Thatsache, dass viele Mütter in ihrer Indolenz theils abgestumpft durch Arbeit und den überreichen Kindersegen, theils auch in dem Glauben, dass sich mit einem kranken Kinde nichts anfangen liesse, überhaupt keinen Arzt bei einer Erkrankung desselben zuziehen. In Folge dessen kann eine ärztlich beglaubigte Todesursache überhaupt nicht aufgeführt werden.

Die Höhe der Todesfälle, die nicht ärztlich beglaubigt werden konnten, ist eine beschämend hohe. Auf meine Anregung hin hat Herr Director Würzburger die Liebenswürdigkeit gehabt, mir eine Aufschluss gebende Statistik aufstellen zu lassen. Dieselbe ergiebt, dass von 8600 in den Jahren 1891 bis 1896 in Dresden gestorbenen Kindern unter einem Jahre bei 4245, das sind **49·34 Procent**, die Todesursache nicht ärztlich beglaubigt war. Bei 12038 Personen, die im gleichen Zeitraume im Alter von 15 bis 60 Jahren starben, fehlte die ärztliche Beglaubigung der Todesursache nur 238 mal, das ist in 1·98 Procent aller Fälle.

Wird jedoch vom Arzt die Todesursache bescheinigt, so ergiebt sich für uns hieraus leider ebenso wenig Ausbeutung. Was giebt es da nicht alles für nichtssagende Worte, die die Stelle wirklicher Begriffe vertreten müssen? Vor allem sind es die Krämpfe, welche eine solche Collektivbezeichnung bilden und die mit Vorliebe als Todesursache angegeben werden. Was sollen wir aber mit einem Todesfalle anfangen, der als dadurch bedingt bezeichnet wird, wohin ist dieser zu rangiren? Krämpfe können bei Kindern im initialen Stadium der meisten acuten Infectionskrankheiten blitzartig den kräftigsten Organismus tödten. Krämpfe sind das häufige Ende einer eitrigen Meningitis, Krämpfe weisen auf die Erkrankung der Nieren bei acuten Gastroenteritiden, Krämpfe können als Zeichen der Gehirnhyperämie den Spasmus glottidis begleiten und den Tod herbeiführen, Krämpfe können alle Intoxicationen terminiren, Krämpfe



können den Ausdruck einer Kohlensäurevergiftung bei acuter Laryngostenose bilden, Krämpfe können durch alle nur erdenklichen Ursachen herbeigeführt werden und alsdann secundär als letzter Ausdruck des erlöschenden Lebens zu betrachten sein. Krämpfe sind eben ein Symptom, aber keine Krankheit und dennoch bilden dieselben nach den officiellen Berichten eine Gruppe der Todesursachen und zwar eine ganz beträchtliche. In Dresden fanden sich Krämpfe 1884 bis 1895 in 25·72 Proc. aller Säuglingstodesfälle als Todesursache aufgeführt. Ebenso wenig erfahren wir, was einem Kinde gefehlt hat, wenn wir aus dem Todtenscheine ärztlich beglaubigt sehen, dass es am Zahnen (dentitio difficilis) gestorben sei (in 2·28 Proc.) und solche ungenügende Angaben liessen sich noch mannigfach anführen. Es lässt sich daher die Todesursache der Säuglinge nach den Todtenscheinen in der Regel ebenso wenig verfolgen als die Art seiner Ernährung. Bekanntlich wird ja, dank vor allem der Initiative von Böck, jetzt bei allen unter einem Jahre sterbenden Kindern nach dieser geforscht. Ich glaube aber und weiss mich darin mit namhaften Statistikern eins, dass eine derartige Art der Statistik, wie sie durch diese Rubrik in den Todtenscheinen geschaffen wird, absolut werthlos ist. Abgesehen davon, dass bei einem grossen Theile der verstorbenen Kinder, z. B. in den Berliner statistischen Jahrbüchern, die Ernährung als unbekannt oder unermittelt bezeichnet werden muss, so besagen auch die beantworteten Scheine gar nichts. Es ist ja nur sehr selten der Fall, dass einem Kinde nur einerlei Nahrung gereicht worden ist, meist wird dasselbe zunächst gestillt, alsdann aber mit Milch und allen möglichen Surrogaten gefüttert. Kurz vor dem Tode bekommt es nun überhaupt selten Milch, sondern ausschliesslich Mehlpräparate und Aehnliches. Soll die Mutter nun nach dem Tode angeben, womit sie eigentlich ihr Kind ernährt hat, so ist dies in vielen Fällen äusserst schwierig für dieselbe, ja sie müsste die ganze Reihe aller möglichen und zuweilen kaum glaublichen Nahrungsmittel aufzählen, die sie auf Rath erfahrener Hausgenossinen probirt hat. Will man je auf diesem Wege zu einem richtigen Einblick in die Ernährung und ihren directen Einfluss auf die Mortalität gelangen, der sich statistisch ausbeuten lässt, so müsste unmittelbar nach dem Tode eines jeden Kindes eine genaue Vernehmung der Mutter seitens eines Arztes nach einheitlich festgestelltem Schema stattfinden. Es müsste zunächst eruirt werden, ob die Mutter überhaupt gestillt hat, andernfalls warum dies unterblieben ist. Hat sie gestillt, so wäre weiter zu forschen, wie viel Tage das Kind ausschliesslich die Brust bekommen hat und wann und warum sie begonnen hat, andere Nahrung beizugeben oder das Kind ganz abzusetzen. Nunmehr wäre Art und Menge der künstlichen Nahrung festzustellen und zu ermitteln, wie oft mit dieser und aus welchen



Gründen gewechselt worden ist. Zum Schlusse müsste noch nachgeforscht werden, wodurch wohl der Tod des Kindes herbeigeführt worden ist, ob durch allmähliche Abzehrung, lang anhaltende chronische Diarrhöen, acute Brechdurchfälle u. s. w. Auf diese Weise liesse sich meiner Ansicht nach ein sehr gutes, zur Entscheidung wichtiger Fragen brauchbares Material herbeischaffen. Es wäre eine dankenswerthe Aufgabe der wissenschaftlichen ärztlichen Vereine in den grösseren Städten derartige Unterlagen durch Collektivuntersuchung zu erbringen, während sich dies auf dem Lande wohl nur durch ein besonders auf diesen Gegenstand gerichtetes Interesse des Bezirksarztes ermöglichen liesse. Dass letzterer auf einem solchen Wege zu einem brauchbaren und wichtigen Resultate gelangen kann, lehren z. B. die Erhebungen, die Geissler als Bezirksarzt in Meerane behufs statistischer Verfolgung einer grossen Masernepidemie von Haus zu Haus angestellt hat. Für die uns interessirende Frage des Einflusses der Ernährung auf die Säuglingssterblichkeit liegen solche detailirte Untersuchungen leider noch nicht vor und so weiss man eigentlich mit Bestimmtheit nur zu sagen, dass die an der Mutterbrust genährten Kinder eine ganz bedeutend geringere Sterblichkeit haben als die künstlich aufgezogenen. Wie sich freilich das Verhältniss zwischen gestillten Kindern und den mit peinlicher Sorgfalt und genauer Beobachtung aller nur erdenklichen Vorsichtsmassregeln mit Kuhmilch ernährten stellt, — ich will einmal als Beispiel annehmen, die Kinder aller deutschen Ärzte, soweit sie nicht gestillt werden, — darüber kann man sich keine richtige Vorstellung machen. Ich glaube fast, dass diese Gruppe künstlich ernährter Kinder, der doch sicher alle Schädlichkeiten nach Möglichkeit ferngehalten werden, keine beträchtlich schlechtere Mortalität geben würden als die Brustkinder in den gleichen Familien. Für das gestillte Kind kommt doch immer einmal der Moment, in der seine Lebensbedrohung rapid steigt und das ist dann, wenn es entwöhnt werden soll. Kann man sich die Zeit hierzu wählen, wartet man den 6., 7. oder 8. Monat ab, sieht man darauf, dass man damit in die kältere Jahreszeit kommt; beginnt man langsam Kuhmilch zuzufüttern und das Kind ganz allmählich von einer Milchart auf die andere zu bringen, so kann man die in der Entwöhnung liegende Gefahr für das Kind auf ein Minimum einschränken. Aber nicht immer hat man es in der Hand, so nach eigener Wahl vorsichtig alles zu ermessen und das Abstillen successive einzuleiten. Aeussere Verhältnisse können uns oft plötzlich, unerwartet und unvermeidlich, ohne sich um unser ängstliches Erwägen zu kümmern, die Nothwendigkeit auferlegen, das Kind momentan abzustillen und zu einer anderen Milchart überzugehen: plötzliche Erkrankung der Mutter, Versagen der Amme u. s. w. Gerade bei Kindern, bei denen

dann, nachdem inzwischen einige Zeit bis zur Beschaffung einer anderen Amme Surrogate verwendet worden sind, die dann aber auch bei einer zweiten oder dritten Amme nicht gedeihen wollten, habe ich bei der nunmehr auf-octroyirten Nothwendigkeit der künstlichen Ernährung die allerschwersten acuten urd chronischen Störungen der Verdauung beobachtet. Die Thatsache scheint unumstösslich festgestellt zu sein, dass die Art der Eiweisskörper (Biedert), vielleicht auch die des Fettes, bei den verschiedenen Milcharten besonders in Bezug auf die Veränderung, die sie bei der Verdauung erleiden, und auf die Anforderungen, die sie an den Digestionsapparat stellen, so different sind, dass ein rascher Uebergang von der einen Milch zur anderen stets mit Unzuträglichkeiten verknüpft ist, auch wenn man die grobchemischen quantitativen Unterschiede ausgeglichen hat. Als den Beweis hierfür kann ich unter Anderem das Verhalten meiner eigenen Kinder anführen, die die ersten Lebensmonate aus verschiedenen Gründen, auf die ich hier nicht eingehen will, mit Ziegenmilch genährt wurden. Wenn ich denselben nach dem 3. oder 4. Monat Kuhmilch zu geben begann, so konnte ich in jedem Falle ein Stehenbleiben in Bezug auf die Gewichtszunahme und eine deutlich schlechtere Ausnutzung der zugeführten Milch feststellen und dabei war durch genaue Untersuchung jedesmal berechnet worden, dass sich in der neuen, aus Kuhmilch dargestellten Nahrung ebenso viel Caseïn, Fett und Milchzucker befand, als in der vorhergegebenen entsprechend verdünnten und angefetteten Ziegenmilch. Es wurde also die gleiche Menge Kuh-Caseïn und Kuhfett zunächst schlechter vertragen als die ganz gleiche Menge Ziegencaseïn und Ziegenfett. Ich bin nun weit entfernt, hieraus etwa schliessen zu wollen, dass Ziegenmilch, sofern dieselbe die einzelnen Bestandtheile in gleicher Proportion wie Kuhmilch enthält, leichter verdaulich sei. Ich glaube vielmehr, dass nur die Darreichung einer in Bezug auf die physiologischen Anforderungen verschiedenen Eiweissubstanz bezw. Fett die momentane Wenigerausnutzung zur Folge hatte, die übrigens in kurzer Zeit schon nicht mehr nachweisbar war. Diese Abschweifung sollte nur darauf hinweisen, dass man doch nicht ohne Weiteres die Mortalität für alle künstlich ernährten Kinder gleich schlecht annehmen sollte und dass es ungerecht wäre den gestillten Kindern die Summe aller künstlich ernährten gegenüberzustellen mit dem Schlusse, dass durch das Nichstillen die Mortalität um so und so viel in die Höhe gerückt wird. Nicht das Nichtstillen allein, sondern die Art, wie die Kinder, die der Mutterbrust entbehren müssen, im Allgemeinen ernährt werden, ist es, was ihre entsprechende hohe Sterblichkeit herbeiführt. Da, wie gesagt, die Statistik keine genügende Handhabe bietet, den Einfluss der Ernährung in Bezug auf die Sterblichkeitsverhältnisse klarzulegen, so habe ich versucht, mir durch



eigene Anschauung ein Bild zu verschaffen, wie viel Kinder denn überhaupt gestillt und wie lange dieselben gestillt werden. Das grosse Material gerade an Säuglingen, dass mir die Poliklinik in der Johannstadt, ein an Proletariat überaus reicher Theil Dresdens, bot, hat mir genügend Gelegenheit zu Nachforschungen gegeben. Ich habe dabei womöglich auch in Erfahrung zu bringen versucht, wie viel und wie lange ältere Geschwister gestillt worden sind; auch die Mütter von älteren Kindern, die mir wegen irgend einer anderen Erkrankung zugeführt wurden, habe ich befragt, da man sonst kaum zu einer richtigen Vorstellung kommen würde. Denn im Allgemeinen bedürfen ja die Brustkinder keines Arztes, und kommen schon aus diesem Grunde demselben weniger zu Gesicht. Dabei bin ich zu dem Resultate gekommen, dass etwa zwei Drittel aller Mütter es überhaupt versuchen, ihren Kindern die Brust zu reichen. Ein ganz beträchtlicher Theil derselben giebt diesen Versuch nach 8—14 Tagen wieder auf. Hierzu gehören in erster Linie die Mädchen, die in der öffentlichen Entbindungsanstalt entbunden haben und hier zum Stillen angehalten worden sind, die aber nach der Entlassung aus der Anstalt ihr Kind in Pflege geben müssen, um baldmöglichst wieder in Stelle oder in die Fabrik zu gehen. Hierher gehören weiter die grossen Mengen all der Frauen, die, nachdem sie vom Wochenbett aufgestanden sind, mehr oder weniger unter dem Einfluss zu früh aufgenommener wirthschaftlicher Thätigkeit und dabei mangelhafter Ernährung nicht mehr weiter zu stillen vermögen. Es dürfte nunmehr die Zahl der gestillten Kinder vom 14. Lebenstage allmählich und beständig immer mehr und mehr abnehmen. Ein weiteres plötzliches Absinken der Zahl der Gestillten findet von dem Momente an statt, wo die Unterstützung der Orts- und Fabrik-Krankencassen an die Wöchnerin fortfällt, wo dieselbe also genöthigt ist, ihre Fabrikarbeit wieder aufzunehmen. Dies ist bei uns nach 4 Wochen der Fall. Von da an wird die Zahl der Mütter, die ihr Kind noch selbst ernähren, kleiner und immer kleiner. Dass ein Kind länger als drei Monate gestillt würde, gehört bei uns zu den Ausnahmen. Wird es jedoch länger gestillt, so bleibt es in der Regel auch übertrieben lange, ein Jahr und noch länger an der Brust. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich annehme, dass auch in den Amtshauptmannschaften Sachsens mit hoher Sterblichkeit der Säuglinge ein gleiches Verhältniss in Bezug auf das Stillen obwaltet, dass höchstens der Zeitpunkt, an dem das Abstillen geschieht, hier eher noch zeitiger liegt, dass aber jedenfalls die Zahl der nach dem dritten Monat noch gestillten Kinder eine so minimale ist, dass sie statistisch unbeachtet gelassen werden kann, wenn wir uns die Mortalität der einzelnen Lebensmonate vor Augen führen. Wie erklärt sich nun das verschiedene Verhalten der Mortalität in diesen einzelnen



Lebensmonaten während der verschiedenen Kalendermonate, der steile oder wenig steile Sommergipfel in den günstigen oder ungünstigen Amtshauptmannschaften? Hierfür hat Biedert,[1] als ich zuerst einen Theil des hier zusammengestellten Materials einem grösseren Kreis von Fachgenossen vorlegte, die einfache Erklärung dadurch zu erbringen versucht, dass einfach im ersten Lebensmonat sehr viel Kinder gestillt werden, später aber entsprechend weniger, in Folge dessen sterben relativ wenig Kinder des ersten Lebensmonates im Sommer, desto mehr aber solche der späteren Lebensmonate. Wenn ich nun auch durchaus den Einfluss des Stillens für den ersten und auch noch für den zweiten Monat nicht in Abrede stellen will, so kann mir doch diese Erklärung keineswegs genügen. Wäre das der wirkliche und einzige Grund, so müsste die Sommersterblichkeit in den einzelnen Lebensmonaten successive steigen bis in den neunten und zehnten Monat hinein, am höchsten aber zu der Zeit sein, wo alle Kinder abgestillt sind. Freilich kann man darauf erwidern, dass gegen Ende des 1. Lebensjahres die Widerstandskraft gegenüber Schädlichkeiten, die vermittelst der Nahrung eingebracht werden, eine bedeutend grössere ist. Warum aber gerade der 5., 6. und 7. Monat den höchsten Sommerausschlag zeigen soll, ist dadurch jedenfalls nicht erklärt, denn die Widerstandsfähigkeit gegenüber den erwähnten Noxen dürfte doch successive und gleichmässig ansteigen. Betrachten wir z. B. die Sterblichkeit der Säuglinge speciell in Dresden, für welche Stadt wir ja auch versucht haben, uns einen genaueren Einblick in die Zahl der gestillten Kinder zu verschaffen, so finden wir auf 100 Kinder, die im günstigsten Monat zu Grunde gehen:

Monat	1.	2.	3.	4.	5.	6.
	Lebensmonat					
Januar . . .	109	100	106	114	156	150
Februar . .	104	125	108	114	184	137
März . . .	109	143	147	148	204	183
April . . .	195	128	145	146	198	153
Mai	133	157	133	184	262	169
Juni	124	162	160	144	292	377
Juli	169	270	303	315	428	326
August . . .	180	330	363	379	460	378
September . .	145	265	238	270	308	224
October . .	121	170	155	127	158	153
November . .	100	128	122	100	100	100
December . .	104	134	100	116	156	103

Wir finden also, und die nachstehende graphische Darstellung (Fig. 10) lässt uns das besonders deutlich ersehen, dass wohl im 1. Monat die sommer-

[1] *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde.* 1896.



liche Sterblichkeit eine geringe ist, während ja auch viele Kinder noch gestillt werden, dass aber die durch den Sommer bedingte Gefährdung im 2. Monat rapid ansteigt. Das könnte man wieder in Verbindung setzen mit der vermehrten Entwöhnung, vor allem nach 6 Wochen. Aber nun wächst im 3. oder 4. Lebensmonat die Gefahr, im Sommer zu sterben, nicht mehr so energisch, während gerade für den 3. Monat noch eine beträchtliche Erhöhung zu erwarten gewesen wäre. Eine solche kommt aber auf einmal noch im 5. Monat und gerade für den 5. Monat lässt sich durchaus kein Grund erkennen, warum in diesem so viel weniger Kinder als im vierten gestillt werden sollen. Im Gegentheil, eine Mutter, die liebevoll und sorgsam genug ist, ihr Kind bis zum 5. Lebensmonat zu nähren, wird dasselbe nicht gerade absetzen, wenn die Sommerhitze vor der Thüre steht, sondern bis zum Herbst weiter stillen. Im 6. Lebensmonat fällt auf einmal der beträchtliche Einfluss des Sommers wieder ab, obgleich doch im 6. Lebensmonat noch weniger Kinder gestillt werden als im fünften, und ich wenigstens keinen Hinweis je bemerkt habe, dass die Widerstandskraft des Kindes gerade zwischen 5. und 6. Monat so anwächst, dass wir uns hieraus sein vermindertes Absterben in Folge des Einflusses der Sommerhitze erklären können. Ebenso

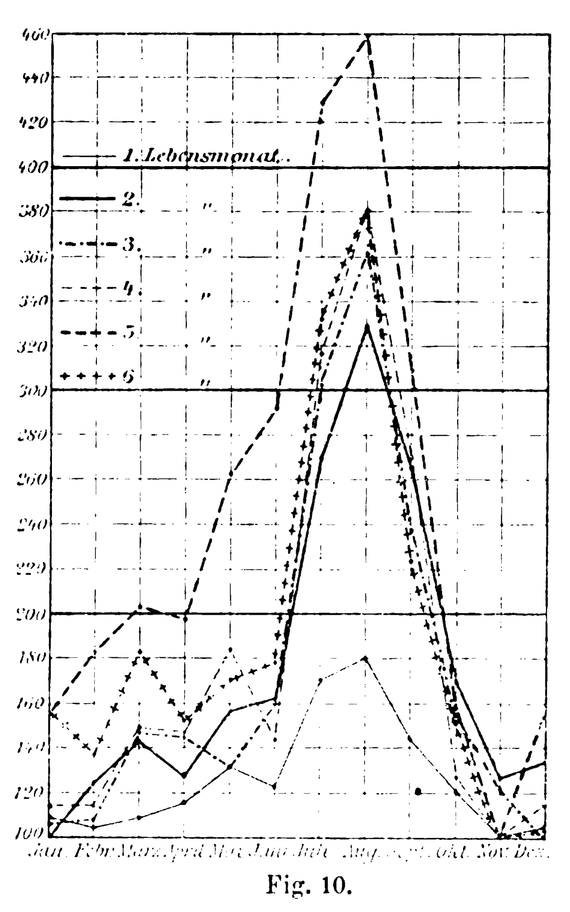


Fig. 10.

widerspricht das Verhalten der einzelnen Amtshauptmannschaften der Meinung Biedert's, dass die von uns eruirten Schwankungen ausschliesslich vom Stillen oder Nichtstillen abhängig sind. Gerade die Amtshauptmannschaften mit hoher Kindersterblichkeit müssten alsdann den hohen Sommergipfel haben. Je mehr Kinder künstlich genährt werden, desto mehr sterben, gerade aber die warme Jahreszeit bildet eine besondere Gefahr für den künstlich genährten Säugling, während die Brustkinder so gut wie garnicht hiervon betroffen werden. Nun aber finden wir gerade umgekehrt, dass der Sommergipfel höher ist



in den Amtshauptmannschaften mit geringer Sterblichkeit als in denen mit hoher, also dass die Kinder der höheren Lebensmonate da weniger im Sommer gefährdet sind, wo weniger gestillt werden als in den Bezirken, wo viel und länger gestillt wird. Ich kann mir daher nicht vorstellen, dass die Höhe der Gefahr, der die gesammten Säuglinge im Sommer ausgesetzt sind, einzig und allein davon abhängt, dass die Kinder in den mittleren Monaten des ersten Lebensjahres weniger häufig gestillt werden. Ich meine vielmehr, dass man nach anderen Gründen suchen muss, die es erklären, dass von den künstlich genährten Kindern, die in den ersten und letzten Monaten des 1. Lebensjahres stehenden so ungleich weniger durch die hohe Temperatur gefährdet sind als die in dem 5., 6., 7. und 8. Lebensmonat. Diese statistisch ersichtliche Thatsache wird übrigens durch die klinische Beobachtung völlig bestätigt. Die Kinder des 1. Lebensvierteljahres, wenn man auch nur die künstlich genährten ins Auge fasst, neigen entschieden weniger zu intensiven Störungen im Digestionsapparat, vermögen sich zweifellos leichter von selbst ohne wesentliche Veränderung der Diät — vorausgesetzt, dass diese eine rationelle war, — wieder einzurichten als die älteren Kinder des zweiten und dritten Lebensquartals. Diese Epoche des kindlichen Lebens ist nämlich diejenige, die uns am häufigsten das Bild der acuten und chronischen Darmkrankheiten bietet. Ich habe nun bei anderer Gelegenheit[1] auf eine Thatsache hingewiesen, die mit diesem merkwürdigen Prävaliren der Verdauungskrankheiten gerade zu dem angegebenen Zeitpunkt in Verbindung gebracht werden könnte. Es hat bekanntlich Pfeiffer[2] als Erster darauf hingewiesen, dass die Frauenmilch in Bezug auf ihre Eiweisskörper ein gewisses cyklisches Verhalten zeigt, insofern nämlich, als die Proteïnsubstanz von der Geburt an bis zum fünften oder sechsten Monat nach der Entbindung abnimmt, von da an gleich bleibt oder um ein ganz Geringes sich wieder erhebt. Diese Angabe ist von Raspe[3] bestätigt worden. Eine gleiche Abnahme von der Geburt bis ans Ende des ersten Lebenshalbjahres konnte Camerer[4] und ich[5] in Bezug auf den gesammten Stickstoff der Frauenmilch feststellen. Ich habe dann weiter versucht, diese Abnahme des Eiweisses der Milch und die dafür eintretende Zunahme des Milchzuckers biologisch zu erklären aus dem Bedürfniss des wachsenden Kindes. In den ersten Lebensmonaten bedarf dasselbe in seiner Nahrung relativ viel an Stickstoff, da es neben dem

[1] *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde.* 1896.
[2] *Jahrbuch für Kinderheilkunde.*
[3] *Archiv für Hygiene.* Bd. V.
[4] *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde.* 1896.
[5] *Verhandl. der Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde in Dresden v. 2. Mai 1896.*



Theil, der ihm durch den Stoffwechsel verloren geht, absolut grosse Mengen zum direkten Ansatz von Körpergewicht gebraucht. In den späteren Zeiten des kindlichen Lebens, im zweiten und dritten Lebensquartal, ist die Höhe dieses Ansatzes eine wesentlich niedrigere, dahingegen gebraucht das Kind vor allem in Folge vermehrter körperlicher Thätigkeit und Anstrengung ein Mehr an Kohlehydraten und zur Consolidation der Knochen entsprechend mehr Salze. All diesen Anforderungen wird die Frauenmilch dadurch gerecht, dass sie zuerst viel Eiweiss und wenig Zucker und Salze, später weniger Eiweiss und mehr Zucker und Salze enthält. Die künstliche Säuglingsernährung beschreitet aber einen Weg, der dem von der Natur vorgezeichneten diametral entgegengesetzt verläuft. Hier wird die Kuhmilch zunächst nach der Geburt in einer starken Verdünnung gereicht, so dass die daraus hergestellte Nahrung in der Regel prozentisch weniger N enthält als die Frauenmilch. Dieses N-Deficit wird von dem Säugling dadurch ausgeglichen, dass derselbe mehr trinkt. Anders verhält sich aber die Sache in den späteren Lebensmonaten, gerade gegen das Ende des zweiten Quartals und gegen den Anfang des dritten. Da lässt Brauch und ärztliche Vorschrift die Concentration der Kuhmilch rasch ansteigen, während die Muttermilch gerade dann weniger N bietet. Auch der hieraus drohende Schaden kann durch das feinfühlige regulatorische Vermögen des Säuglings noch aufgehalten werden. Das Kind wird einfach weniger trinken. Kommt aber jetzt der Sommer mit seinen hohen Temperaturen, in Folge dessen erhöhter Verdunstung seitens der Haut, so zwingt das Bedürfniss nach Flüssigkeitsaufnahme, der Durst, das Kind mehr zu trinken. Mit dieser Mehraufnahme an Nahrung erfüllt aber der Säugling seinen Verdauungscanal mit einem Überschuss an Nahrungsmitteln, vor allem an Eiweiss, der nicht verdaut zu werden braucht und auch nicht verdaut wird, und alsdann der Zersetzung durch die Mikroorganismen anheimfällt. Bekanntlich hat gerade Biedert früher einen solchen Überfluss an Nahrungsmengen im Darme bei den künstlich genährten Kindern angenommen und dieser „schädliche Nahrungsrest“ Biedert's ist es, der als Nährboden für alle Mikroorganismen dient. Dieser schädliche Nahrungsrest ist nun von Heubner gesucht, aber nicht gefunden worden und dieser Widerspruch lässt sich sehr leicht eben dadurch erklären, dass nur dann eine grössere Ansammlung von unverdauter Nahrung im Digestionstractus stattfindet, wenn in Folge des erhöhten Durstes das Kind gezwungen wird, mehr von der an und für sich schon eiweissreichen, an Fett und Zucker zu armen Nahrung aufzunehmen. Es erhellt aber des Weiteren hieraus, dass gerade diejenigen Altersclassen durch die Zersetzung dieses schädlichen Nahrungsrestes am meisten gefährdet werden müssen, die nach unseren Aufstellungen auch eine besonders hohe Sommersterblichkeit zeigen. Ich glaube daher, dass



man diesen Punkt wohl mit zu beachten hat, wenn man darnach fragt wie denn nun die Verschiedenheiten der einzelnen Lebensmonate in Bezug auf die Jahreszeiten zu erklären sind. Dass wir jedoch hierin die einzige Ursache dieses merkwürdigen specifischen Verhaltens der einzelnen Zeitabschnitte des ersten Lebensjahres der Sterblichkeit der verschiedenen Kalendermonate gegenüber vor uns haben sollen, davon kann natürlich keine Rede sein, und ich glaube, dass gerade auf diesem Gebiete noch unendlich viel zu arbeiten und zu erforschen übrig ist.

Ist es gestattet in Kürze zu resumiren, was die von mir angestellten Untersuchungen ergeben, so glaube ich Folgendes sagen zu dürfen.

Die Säuglingssterblichkeit, das wieder zu Grundegehen kaum erblühten Lebens, ist in Deutschland, vornehmlich auch in Sachsen, noch auf einer Höhe, die die energischsten Präventivmaassregeln herausfordert. Als primäre Ursache dieser hohen Sterblichkeit der Säuglinge sehen wir vor allem sociale Verhältnisse mitspielen, jedoch weniger bei den Kindern, die in den ersten Tagen und Wochen des extrauterinen Lebens zu Grunde gehen als vielmehr bei denen, die in späteren Monaten des ersten Lebensjahres sterben. Demzufolge ist die Verhütung des vorzeitigen Absterbens der Säuglinge auf verschiedenen Wegen anzustreben. Die Herabsetzung der Sterblichkeit der ersten Lebenszeit wird durch alles mitgefördert werden, was die gesammte Widerstandskraft unseres Volkes hebt, was vor allem der Weiterverbreitung der chronischen Infectionskrankheiten und einer Zunahme des angreifenden Einflusses unseres modernen Culturlebens gegenübertritt. Hier gelten die Worte Buchner's: Der Degeneration müssen wir eine Regeneration gegenübersetzen.

Die Sterblichkeit der Kinder in den späteren Monaten des ersten Lebensjahres ist vor allem durch sociale Maassnahmen zu bekämpfen, in erster Linie durch Zurückdrängen des Weibes aus dem Kampfe ums tägliche Brot an ihren natürlichen Platz, in den Schooss ihrer Familie, ferner durch Hebung des gesammten nationalen Wohlstandes. Des Weiteren haben wir bei hygienischen Präventivmaassregeln daran zu denken, dass es nicht nur die Städte, sondern im gleichen und noch erhöhtem Grade die ländlichen Bezirke sind, in denen zahlreiche Menschenleben unmittelbar nach der Geburt zu Grunde gehen. Wir haben auch bereits darauf hingewiesen, wie besonders die ländlichen Gemeinden in mancher hygienischer Beziehung hinter den vorwärtsschreitenden Grossstädten zurückgeblieben sind und und wie man dieselben durch Schaffung grosser hygienischer Verbände in ihren Assanationsbestrebungen unterstützen kann und muss. Im Weiteren konnten wir beweisen, dass die Einflüsse der erhöhten Temperatur in doppelter Hinsicht gewissen Gesetzmässigkeiten unterliegen. Erstlich, indem Kinder in den Bezirken mit an und für sich hoher Sterblichkeit



schon zu allen Zeiten so gefährdet sind, dass durch das Hinzutreten eines weiteren den Tod befördernden Moments, das ist die Sommerhitze, die Sterblichkeit relativ nicht so stark beeinflusst wird, als in den Gegenden, wo die Mortalität der Säuglinge im Durchschnitte geringer ist. Zweitens, indem die verschiedenen Lebensmonate in verschiedenem Grade durch die erhöhte Temperatur beeinflusst werden. Je jünger das Kind ist, desto besser verträgt es die Sommerhitze, desto weniger wird es durch dieselbe gefährdet. Die relative Gefahr, während des Sommers zu sterben, wächst succesive bis ans Ende des ersten und Anfang des zweiten Lebenshalbjahres, um alsdann langsam wieder abzufallen. Wir haben weiter gesehen, dass der Tod der Säuglinge secundär durch die Schädigungen, die durch eine falsche oder verunreinigte Ernährung erfolgen, herbeigeführt wird. Hier bietet sich für Hygiene und Kinderheilkunde ein ausgiebiges Feld zu gemeinsamer Thätigkeit: Erforschung aller bei der Säuglingsernährung in Betracht kommenden Fragen durch zielbewusste Arbeit, Belehrung der weitesten Schichten über das, was dem Kinde nutzt und frommt, Beschaffung einer in jeder Beziehung für unsere Säuglinge geeigneten Milch durch Entseuchung unseres Viehbestandes, geeignete Fütterung und Wartung der Thiere, rücksichtslose Durchführung einer peinlichen Stallhygiene, Schaffung geeigneter Transportgelegenheit und strengster Controle aller Phasen, die die Milch vom Producenten bis zum Consumenten zu durchlaufen hat.

Dies sind in aller Kürze die wichtigsten Punkte, auf die wir zu achten haben werden, wenn wir hoffen wollen, auch der Säuglingssterblichkeit gegenüber ähnliche Erfolge zu erzielen wie sie unsere Wissenschaft auf anderen Gebieten erreicht hat. Eine grosse Reihe schwer durchführbarer Forderungen ist es, die wir hier nur angedeutet haben. Wenn wir es aber bewerkstelligen könnten, sei es auch nur einen Theil von all den vielen Kindern, die einem frühzeitigen Tode zum Opfer fallen, den Ihrigen und der Allgemeinheit zu erhalten, so darf uns kein Weg zu mühselig und zu steil sein, der zu diesem Ziele führt.

Das statistische Material zu dieser Arbeit ist mir, soweit es speciell Dresdener Verhältnisse anbelangt, mit dankenswerthester Bereitwilligkeit durch den Director des Statistischen Amtes der Stadt Dresden, Hrn. Dr. Würzburger, zugänglich gemacht worden. Die auf das ganze Königreich Sachsen bezüglichen Angaben entstammen den im Königlichen Statistischen Bureau des Ministeriums des Innern bearbeiteten Unterlagen. Es ist mir eine besonders angenehme Pflicht, den Beamten dieses Instituts, vor Allem aber dem Director desselben, Hrn. Oberregierungsrath Dr. Geissler, der mich mit seinem erprobten Rathe vielfach unterstützt hat, meinen verbindlichsten Dank auch an dieser Stelle auszusprechen.



Die gesundheitlichen Verhältnisse in den Schulen des Kreises Neustadt am Rübenberge (Hannover).

Von

Kreisphysikus Dr. **Heinrich Berger**
in Neustadt a. Rbge.

Die baldigste Anstellung von Schulärzten ist für das Land nicht weniger nothwendig als für die Städte, und es wäre im höchsten Grade bedauerlich, wenn, wie es zuweilen scheint, nur die Städte dieser segenverheissenden Neuerung näher treten würden, während der Staat kurzsichtig die Wurzeln seiner Kraft verdorren liesse.

Grundbedingung für Abstellung von Mängeln bleibt immer vor allen Dingen die Klarstellung derselben, und es kann daher nicht dringend genug auf die jetzigen, theilweise im höchsten Grade unhygienischen Verhältnisse in den ländlichen Schulen hingewiesen werden.

Ich habe mich nicht darauf beschränkt, Fragebogen über die in Betracht kommenden Verhältnisse herumzuschicken, sondern ich habe die gesundheitlichen Verhältnisse jeder einzelnen Schule auf das Genaueste an Ort und Stelle besichtigt.

Die Resultate bedürfen keines Commentars.

1. Allgemeines, sowie Lage und Beschaffenheit der Baustelle.

In dem gegen 30 000 Einwohner zählenden, 2 Städte und 63 Landgemeinden aufweisenden Kreise mit einem Flächeninhalt von 580·86 qkm wurden die Schulen besichtigt in 53 Orten, in welchen insgesammt in Frage kamen 70 Schulgebäude und darin 87 Schulzimmer. Nur eine

Schule wurde nicht besichtigt, da für die alte Schule ein Neubau im Entstehen war, die Untersuchung wäre daher gegenstandslos gewesen und hätte ein falsches Bild gegeben.

Es handelt sich durchschnittlich um einclassige Schulen, mehr als eine Classe weisen 14 Orte auf,

2	Classen	sind	in	10	Orten,
3	„	„	„	2	„
10	„	„	„	1	Orte,
11	„	„	„	1	„ .

Von den 10 Orten mit 2 Classen sind die 2 Classen in 1 Gebäude untergebracht in 2 Orten, sonst in 2 Gebäuden. Die 3 Classen sind 1 mal in 2 Gebäuden, 1 mal in 3 verschiedenen. Die 10 Classen sind in 5 Gebäuden, die 11 in 3.

Orte mit unter 400 Einwohnern haben immer, 29 mal, 1 Schulraum,

solche mit	400— 500	Einwohnern	haben	6 mal 1,	1 mal 2	Schulräume,
„ „	500— 600	„	„	2 „ 1,	2 „ 2	„
„ „	600— 700	„	„	3 „	2	Schulräume,
„ „	700— 800	„	„	1 „	2	„
„ „	800— 900	„	„	2 „	2	„
„ „	1000—1200	„	„	2 „	3	„

1 Ort mit 2132 Einwohnern (eigentlich 3 Ortschaften) hat 5 Schulräume, die 2 Städte mit 2263, bezw. 3507 Einwohnern haben 10, bezw. 11 Schulräume.

Die Schulhäuser stammten, soweit sich das feststellen liess (manchmal war es nicht genau möglich)

3 mal	aus	dem	vorigen		Jahrhundert,
5 „	„	den	Jahren		1800—1820,
7 „	„	„	„		1820—1840,
19 „	„	„	„		1840—1860,
17 „	„	„	„		1860—1880,
19 „	„	„	„		nach 1880.

Oft war das Haus alt und nur ein Theil im Laufe der Zeit ausgebessert oder erneuert worden, in einzelnen Fällen der Wohntheil, in anderen der Schultheil, doch stimmen die Zahlen annähernd.



Die Lage eines Schulhauses soll frei und still sein, nicht an einer lebhaften Strasse, in der Nähe des Schulgebäudes soll kein irgendwie störendes Gewerbe betrieben werden, es sollen keine störenden Geräusche in der Nähe vorhanden sein, es dürfen nicht Dünste, Staub, Rauch in der Nähe des Schulgebäudes in einer Weise entwickelt werden, dass dadurch Schädlichkeiten zu Stande kommen. Es soll ferner nichts in der Nähe sein, was besonders feuergefährlich ist, ebenso ist die Nähe stehender Gewässer, von Senkgruben, Begräbnissplätzen und hohen Gebäuden zu meiden. Auch Vieh- und Geflügelställe, angebaute Scheunen sind nach Möglichkeit am Schulhause zu vermeiden. Der Baugrund soll leicht geneigt sein, geschützt gegen Ueberschwemmungen, es soll Schutz vorhanden sein gegen Wind und Sonne durch Bäume, welche aber den Platz schützen sollen, nicht dem Schulgebäude Licht rauben dürfen.

Das Schulhaus soll möglichst der Mittelpunkt sein für die dasselbe besuchenden Kinder. Der Umfang des Platzes für die Schule ist so zu wählen, dass er auch bei einer späteren Vergrösserung genügt, wobei auf Brunnen, Abort, Flure u. s. w. gebührend Rücksicht zu nehmen ist.

Als Bauplatz ist ein trockener, durchlässiger, nicht sumpfiger, am besten steiniger Boden zu wählen, das Grundwasser darf nicht hoch stehen, es darf nie höher als 0·5 m unter der Oberfläche gestanden haben, auf dem Baugrund dürfen keine Ausdünstungen organischer Massen stattfinden. Ist der Boden feucht, so ist er zu drainiren, es sind Entwässerungsgräben, Isolirschichten anzulegen. Der Erdboden falle möglichst nach allen Seiten vom Schulhause ab. Dicht am Schulhause, am besten zwischen diesem und der Strasse, ist für die Kinder ein freier Platz anzulegen, derselbe soll als Spielplatz dienen und auf den Kopf wenigstens 8 qm Raum bieten, er soll vom Hause aus zu übersehen sein. Der Boden desselben soll Kies sein, leicht trocknen und etwas Gefälle nach der Seite haben. Auf demselben müssen Bänke, Turngeräthe und ein Brunnen stehen. Unbedingt vorhanden sein muss gutes Trinkwasser, dasselbe soll leicht zugänglich sein. Der Platz soll theilweise bepflanzt sein; noch besser ist ein für den Unterricht der Kinder bestimmter Schulgarten, getrennt von dem Lehrergarten. Der freie Platz soll mit Mauer, Zaun oder Hecke umgeben sein, und diese Umgebung soll um das ganze Schulgrundstück gehen.

Das Schulhaus muss bequem zugänglich sein, die Kinder sollen nicht nöthig haben, Flüsse und Eisenbahnen zu überschreiten.

In den meisten Fällen liegen die Schulhäuser frei an der Dorf-, bezw. an der Stadtstrasse, oft an einem kleinen Zweigweg nach der Kirche hin, an der Kirchstrasse, meist unmittelbar dicht an der Strasse, nur in ganz wenigen Fällen von der Strasse zurückgelegt. In solchen Fällen müsste wenigstens die Strasse in möglichst gutem Zustande sich befinden,

aber sehr oft gleicht diese vor dem Schulhause und in der Nähe desselben einem Morast. Da kommen denn die Kinder nie trocken in die Schule, sitzen in nasser Kleidung Stunden lang da, haben kalte Füsse und verpesten die Luft.

In den Nachbargebäuden wird in der Regel Landwirthschaft getrieben, manchmal ist es das Pfarrhaus oder die Kirche; angebaut an andere Häuser wurde kein Schulhaus gefunden, wenn man nicht ein ganz kleines israelitisches Schulzimmer in einem sonst dem Privatgebrauch dienenden Hause als besonderes Schulhaus nehmen will. Die Entfernung der Nachbargebäude vom Schulhause schwankt zwischen 2 und 100 ^{m}.

In 11 Fällen finden sich in grösserer Nähe des Schulhauses, 2 bis 40 ^{m}, Begräbnissplätze. In 5 Fällen wurde im Nachbargebäude Gastwirthschaft betrieben, welche zu Zeiten durch Musik und Lärm lästig geworden sind, 3mal wurde über Belästigung durch in der Nähe befindliche Schmieden und Schlossereien geklagt.

In 1 Falle findet sich der sogenannte Dorf- oder Feuerteich in zu grosser Nähe, 1mal wurde über Belästigung durch Dreschen in einem benachbarten grossen landwirthschaftlichen Betriebe geklagt.

In 2 Fällen befinden sich unmittelbar vor dem Schulhause grosse Misthaufen, endlich beklagt sich ein Lehrer über den grossen Lärm der auf der am Schulhause vorbeiführenden Hauptchaussee verkehrenden Wagen.

In einer Schule stossen Hühner- und Schweineställe unmittelbar an eine Classe an. Sehr oft stehen die zur Schattenspendung bestimmten Bäume so, dass sie dem Schulzimmer in erheblicher Weise Licht rauben, Bäume sollten in grösserer Nähe des Schulhauses nur vor den dem directen Sonnenlicht ausgesetzten Fenstern gestattet sein.

Nur 22 von 70 Schulgebäuden bilden den Mittelpunkt für die zugehörigen Kinder, die vom Schulhause am weitesten wegwohnenden Kinder haben Wege von 1, $1^1/_2$, 2 und in einem Falle von $2^1/_2$ ^{km} zurückzulegen, einmal müssen die Kinder einen Fluss (Leine) auf der Fähre überschreiten, in einem Falle kreuzt den 2 ^{km} langen Weg die Eisenbahn, wobei abgesehen ist von den Eisenbahnübergängen in den beiden Städten.

Eine Vergrösserung der Schulgebäude ist fast überall möglich, da es sich in der Regel um einzeln stehende Gebäude handelt, welche mit einem Stück dazu gehörigen Landes umgeben sind.

Der Unterboden der Schulhäuser ist in der Regel Sand und trocken, in 16 Fällen ist der Sand vermischt mit Thon und dann etwa in der Hälfte der Fälle als feucht, in einem als sehr feucht zu bezeichnen, in 4 Fällen ist der Boden Sand und Moor und sehr feucht, in 2 Fällen übersteigt der höchste Grundwasserstand die zulässige Grenze von 50 ^{cm} unter der Erdoberfläche.

Ob die Häuser auf Isolirschichten gebaut sind, ist in manchen Fällen mit ja zu beantworten, in manchen mit nein, oft ist darüber eine Angabe nicht zu erfahren, jedenfalls stehen die älteren Häuser (bis zu den fünfziger Jahren) nicht auf Isolirschichten, in 7 Fällen werden die Häuser als feucht bezeichnet, in 2 Häusern war noch vor einiger Zeit der Schwamm.

Ein besonderer freier Platz am Schulhause ist in 24 Fällen vorhanden, manchmal ist er für mehrere Classen, bezw. Schulen ein gemeinsamer. In einigen Dörfern mit mehreren Schulen befindet sich ein besonderer freier Platz nur an einem, in der Regel dem zuletzt gebauten Hause, zu gemeinsamer Benutzung, was nur bei kleiner Entfernung der beiden Schulhäuser von einander statthaft sein sollte.

Bei einem Dritttheil der Schulen dient die Dorfstrasse zugleich als freier Platz, in einigen Fällen hatte der Lehrer von seinem ihm zu persönlicher Benutzung angewiesenen Raum einen kleinen Platz aus Gefälligkeit für die Kinder hergegeben, zum Theil wohl in der löblichen Absicht, sich so wenigstens den nicht vorhandenen Turnplatz nach Kräften zu ersetzen; ein freier, genügender Platz zwischen Schule und Strasse wurde nur hier und da gefunden, oft dient der Hof des Schulgehöftes als Spielplatz, und es können dann zuweilen Schweine, Hühner u. dgl. sich zwischen den spielenden Kindern tummeln; in einer Stadt dient als Spielplatz der vollständig umgebene Innenraum zwischen den drei Schulgebäuden und einer Lehrerwohnung.

Nur ganz wenige freie Plätze bieten für die Kinder den genügenden Raum. In einigen Fällen schliesst der Spielplatz nicht an das Haus an, er ist dann in der Regel auch nicht übersehbar; wo die Dorfstrasse als Spielplatz dient, da ist natürlich von Trockenheit keine Rede.

Ein Garten am Schulhause ist in der Regel vorhanden, er fehlt bei 16 Schulen, aber er wird nur von dem Lehrer benutzt, ein Unterricht in Land- und Gartenbau, wie in Russland, fehlt leider in unseren Schulen. Bis jetzt weisen ja überhaupt nur einige grössere Städte Schulgärten auf.

Umwehrt sind die Schulgrundstücke, gegebenen Falls mit dem zugehörigen Spielplatze, in der Regel an einer oder einigen Seiten, selten ringsum, die Umwehrung wird gebildet in den einzelnen Fällen durch Mauer, Staket, Hecke oder auch Draht. Wo die Spielplätze von den Schulhäusern entfernt liegen, da sind sie bald umwehrt, bald nicht.



2. Das Schulhaus.

Das Schulhaus darf nur Schulzwecken dienen, es darf nicht gleichzeitig anderweitig benutzt werden.

Das Schulhaus ist am besten massiv, auf dem Lande empfiehlt sich der Ziegelrohbau, die Aussenwände sind 2 Steine stark (51 cm) herzustellen, sind die Aussenwände des Erdgeschosses in Fachwerk hergestellt, so soll das Fachwerk nicht bis auf den Boden reichen, die Wände sind auf einem gemauerten Sockel zu errichten. Das Dach ist in Ziegeln zu decken. Empfehlenswerth sind Blitzableiter auf dem Schulhause. Das Schulhaus soll unterkellert sein, das Schulzimmer aber in der Regel nicht, der Keller muss stets wasserfrei sein, er muss mindestens 0.3 m über dem höchsten bekannten Grundwasserstand liegen.

Der Fussboden der Zimmer soll $^1/_2$ m, mindestens aber 0·30 m über dem umgebenden Erdboden liegen.

Als Bauholz sollen nur ausgewachsene, trockene Stämme verwendet werden. Sorgfältig hat man sich vor Allem zu hüten, wodurch die Entstehung des Schwammes begünstigt werden kann.

Die Dielen dürfen nicht mit altem Bauschutt unterfüllt werden.

Der Baugrund muss gegen Tagewässer geschützt sein, deshalb fällt das Erdreich um das Schulhaus am besten ab, sehr zu empfehlen ist ein Traufpflaster rings um das Schulhaus.

Auf dem Hause müssen Dachrinnen sein, weiter müssen Abfallröhren das Wasser in bestimmte Canäle leiten und diese es abführen.

Ueberstehende Dächer siud zu empfehlen, nur dürfen sie nicht dem Schulzimmer Licht entziehen.

Der Hauseingang soll nicht in der herrschenden Windrichtung sein, wo das der Fall ist, ist ausserhalb der Thür ein Vorbau herzustellen oder die Thür ist zurückzulegen.

Alle Thüren sollen nach aussen aufschlagen (Ministerial-Erlass vom 31. Januar 1885).

Der Zugang zum Schulhaus soll von der Lehrerwohnung zu übersehen sein.

Schulhäuser sollen möglichst nur 1 Geschoss enthalten, wenn 2, so soll die Lehrerwohnung nicht unter den Schulzimmern, wo der Lehrer Landwirthschaft treibt, muss die Wohnung im Erdgeschoss liegen.

Der Schulverkehr muss von dem Wohnungsverkehr des Lehrers vollständig getrennt sein, es müssen also Nebenflure mit besonderen Zugängen bestehen und besondere Treppen, den Schülerflur darf höchstens eine abschliessbare Thür mit dem Wohnungsflur des Lehrers verbinden.



Die Wände des Schulzimmers sind 30mal in Fachwerk errichtet, 57mal sind sie massiv (Ziegelrohbau), in einigen von den letzteren Fällen ist das übrige Haus in Fachwerk hergestellt.

Die Ofenwand ist im Schulzimmer immer massiv.

Die Aussenwände sind in der Regel 1 Stein stark, 6mal $1^1/_2$ Stein, 27mal 2 Steine, 1mal $2^1/_2$ Stein, in letzteren beiden Fällen ist in der Wand zuweilen eine Luftschicht ausgespart, 1mal sind die Aussenwände 80 cm stark in einem alten festen Gebäude, 1mal sind die Aussenwände nur einen längslaufenden Stein stark.

Die Dächer sind überall in Ziegeln gedeckt. Ein Blitzableiter fehlt auf den ländlichen Schulen durchweg, auf den städtischen zum Theil.

Unterkellert sind die Schulhäuser in 38 Fällen von 70 nicht, in diesen Fällen findet sich in der Regel eine ganz kleine Höhle angelegt, die kaum als Keller zu bezeichnen ist, das Schulzimmer ist nirgends unterkellert. Der Keller ist in der Regel wasserfrei, nur in 2 Fällen ist es nicht der Fall.

Der Fussboden liegt mit dem umgebenden Erdboden gleich in 13 Fällen, er liegt über dem umgebenden Erdboden, und zwar

1 bis 10 cm	in keinem Falle,	
11 „ 20 „	„ 9	Schulclassen,
21 „ 30 „	„ 12	„
31 „ 40 „	„ 12	„
41 „ 50 „	„ 13	„
51 „ 75 „	„ 21	„
über 75 „	„ 3	„
in der ersten Etage befinden sich	4	„

Der Zugang der Kinder kann vom Lehrer nicht übersehen werden in 20 Fällen, in dem vierten Theil davon deswegen nicht, weil der Lehrer nicht im Schulhause wohnt und auch nicht in der Nähe desselben.

In einzelnen Fällen wurde das Terrain um das Schulhaus besonders am Kindereingange in etwas zu jäher Weise abfallend gefunden, geht dann ein schmaler gepflasterter Weg von der Strasse zur Schulhausthür hin, so kann dieser im Winter bei Glatteis schwierig zu begehen sein. Auch müsste der Boden nach allen Seiten von der Thür gleichmässig abfallen, nicht nach den Seiten hin jäher, als in gerader Richtung nach der Strasse hin.

Unter dem Fussboden findet sich in der Regel trockener, manchmal geglühter Sand, in 4 Fällen ist unter dem Fussboden eine Luftschicht, um den Schwamm fernzuhalten, derartige Fussböden sind aber sehr kalt.

Dachrinnen für die Meteorwasser sind auf den Dächern in der Regel vorhanden, aber nur an der W-, der Wetterseite, ganz fehlen sie nur in 9 Fällen, aber durch sie wird das Wasser nur bis zur Erde geleitet, wo es dann verbleibt, darum hat sich, abgesehen von den beiden Städten, Niemand gekümmert, es versickert oder fliesst in selbstgebildeten Rinnen weiter.

Ueberstehende Dächer, welche Licht rauben, wurden nirgends gefunden.

Die Hauseingänge sind nach den verschiedensten Himmelsrichtungen angelegt:

14 mal nach O,
15 „ „ S,
17 „ „ W,
24 „ „ N.

Bei einem Schulhaus wird der natürliche südliche Eingang durch einen Vorbau in einen westlichen verwandelt, sonst fehlt ein Vorbau überall, obwohl viele Hauseingänge in der herrschenden Wind- und Wetterrichtung, nach W, liegen.

Die Thüren schlagen fast alle — es giebt nur ein paar Ausnahmen — nach innen auf.

Die Schulzimmer liegen alle im Erdgeschoss, abgesehen von 4 Schulen, wo sie sich 1 Treppe hoch befinden. In 2 Schulgebäuden mit 2 und mehr Classen liegt die Classe für die grösseren Kinder im Erdgeschoss, die für die kleineren 1 Treppe hoch, während das umgekehrte Verhältniss mehr zu empfehlen ist.

Die Lehrerwohnungen liegen — die Lehrer treiben hier auf dem Lande fast alle Landwirthschaft — im Erdgeschoss des Schulhauses, nur in 7 ländlichen Schulen und in den beiden Städten zum Theil wohnen die Lehrer nicht im Schulhause, sondern in Privathäusern. In 3 Fällen liegt die Lehrerwohnung nicht im Erdgeschoss, sondern über dem Schulzimmer, 1 Treppe hoch.

Lehrerverkehr und Schülerverkehr sind, abgesehen von jenen 9 Fällen, in denen der Lehrer nicht im Schulhause wohnt und in den 3 Fällen, in welchen die Lehrerwohnungen 1 Treppe hoch liegen und Kinder nur im Erdgeschoss unterrichtet werden, also die Treppen nicht dem gemeinsamen Verkehr dienen,

25 mal durch eine abschliessbare Thür getrennt,
35 „ ein gemeinsamer,

wobei die Differenz von 72 gegenüber den 70 Schulgebäuden daraus zu erklären ist, dass in den 2 Fällen der eine Lehrer im Schulhause wohnt, der andere nicht, diese Fälle also doppelt gezählt sind.



In 3 Schulen ist der Lehrerflur in der ersten Etage, der Schülerflur im Erdgeschoss. Schülerflur ist aber für manche Flure eine zu wohlwollende Bezeichnung. In vielen ländlichen Schulen wird der — in diesen Fällen natürlich gemeinsame — Flur für Lehrer und Kinder dargestellt durch die Tenne, auf welcher zugleich die Thür nach der Wohnung des Lehrers, der Classe und den Stallungen münden, da ist die Abgrenzung eines Schülerflurs ganz unmöglich, und das noch ganz besonders, wenn, wie es in einem Dorfe der Fall ist, das Schulzimmer bei einem Bauern eingemiethet ist.

In nicht seltenen Fällen wird die Grenze zwischen Lehrer- und Schülerflur dargestellt durch einen Winkel, der eine Schenkel ist der Gang zur Tenne, der andere der Gang nach der Schülerthür, zuweilen auch bildet die Bodentreppe die markirte Grenze.

Wo ein getrennter Flur vorhanden ist, da wird der sogenannte Schülerflur oft durch einen schmalen Gang dargestellt, auf dem noch allerhand Gegenstände ablagern, in einem Orte hat sich der Lehrer auf seine eigenen Kosten einen getrennten Zugang herstellen lassen.

---

3. Das Schulzimmer.

A. Räumliches.

In einclassigen Schulen sollen nicht über 80, in mehrclassigen nicht über 70 Kinder zugleich am Unterricht theilnehmen.

Das Schulzimmer darf höchstens $9 \cdot 70^{m}$ lang, $6 \cdot 50^{m}$ tief sein, das Verhältniss der Länge zur Tiefe darf nicht kleiner sein als 5:3.

Die Länge darf nicht grösser sein, da ein gesundes Auge 4^{cm} hohe kräftige Tafelschrift in höchstens 9^{m} Entfernung sehen kann, die Tiefe darf nicht grösser sein, weil die Belichtung der Plätze mit der Entfernung vom Fenster abnimmt (Helligkeit ist umgekehrt proportional dem Quadrat der Entfernung der Lichtquelle). Für jedes Kind soll bei grossen Classen etwa $0 \cdot 64^{qm}$, bei kleinen Classen etwa $0 \cdot 74^{qm}$ Bodenfläche gerechnet werden.

Die Höhe der Classe soll mindesten $3 \cdot 20^{m}$ betragen, jedenfalls aber soll, auch bei einer anderen Höhe, der Cubikraum pro Kopf nicht unter $2 \cdot 25^{cbm}$ sinken.

Diese Zahlen, 0·64, bezw. $0 \cdot 74^{qm}$ Grundfläche und 2.25^{cbm}, sind aber als Grenzzahlen anzusehen; für kleine Classen sind 1^{qm}, für grössere $0 \cdot 75^{qm}$ zu fordern, und an Cubikraum sollen kleine Classen auf den Kopf 3^{cbm}, grössere $2 \cdot 50^{cbm}$ gewähren.

Der Lehrersitz soll mindestens $1 \cdot 20^{m}$ breit und $2 \cdot 50^{m}$ lang sein, und darf nicht an der Fensterwand stehen.



Die erste Bankreihe soll von der Wand, an welcher der Lehrersitz sich befindet, mindestens 1·70 m entfernt sein, die Entfernung zwischen letzter Bank und Wand soll mindestens 0·30 m betragen, der Abstand der Bänke von der Fensterwand soll wenigstens 0·40, die Breite des Mittelganges zwischen den Bänken wenigstens 0·50 und die Breite des Ganges an der den Fenstern gegenüberliegenden Innenwand wenigstens 0·60 m betragen.

Der senkrechte Abstand der Fenstersturze vom Fussboden soll mindestens gleich sein der Hälfte des wagerechten Abstandes der Fensterwand von der inneren Längswand ($\operatorname{tg} a = 1/2$).

Endlich soll der nächste Sitzplatz vom Ofen mindestens 0·80 m entfernt sein.

Die Zahl der gleichzeitig unterrichteten Kinder beträgt:

5 in 1 Classe,			51 bis 60 in 15 Classen,		
12 „ 1 „			61 „ 70 „ 16 „		
13 „ 1 „			71 „ 80 „ 18 „		
16 „ 1 „			81 „ 90 „ 4 „		
21 bis 30 „ 5 Classen,			102 „ 1 Classe,		
31 „ 40 „ 11 „			112 „ 1 „		
41 „ 50 „ 12 „					

wobei allerdings zu bemerken ist, dass die letzten Zahlen nur Mittwochs und Sonnabends zutreffen, sonst ist die Schülerzahl eine geringere, wohl häufig die Hälfte bei der Einrichtung der sogenannten Halbtagsschulen. Immerhin werden an gewissen Tagen so viele Kinder gleichzeitig in demselben Schulraume unterrichtet.

In den Gemeindeschulen Kopenhagens werden durchschnittlich nur 28 bis 35 Schüler unterrichtet.

Die Länge des Schulzimmers beträgt:

4·40 m in 1 Classe,	6·00 m in 1 Classe,
4·60 „ „ 1 „	6·28 „ „ 1 „
4·80 „ „ 1 „	6·30 „ „ 1 „
5·00 „ „ 1 „	6·40 „ „ 1 „
5·20 „ „ 1 „	6·50 „ „ 2 Classen,
5·30 „ „ 1 „	6·78 „ „ 1 Classe,
5·39 „ „ 1 „	6·80 „ „ 1 „
5·50 „ „ 1 „	6·90 „ „ 2 Classen,
5·60 „ „ 1 „	7·00 „ „ 2 „
5·65 „ „ 2 Classen,	7·10 „ „ 2 „
5·80 „ „ 1 Classe,	7·20 „ „ 1 Classe,
5·90 „ „ 1 „	7·50 „ „ 3 Classen,

7·70 m	in	1	Classe,	8·70 m	in	1	Classe,
7·75 „	„	1	„	8·74 „	„	1	„
7·90 „	„	3	Classen,	8·75 „	„	1	„
8·00 „	„	14	„	8·80 „	„	1	„
8·08 „	„	3	„	8·90 „	„	1	„
8·10 „	„	2	„	9·00 „	„	10	Classen,
8·20 „	„	1	Classe,	9·50 „	„	2	„
8·32 „	„	2	Classen,	9·60 „	„	1	Classe,
8·35 „	„	2	„	9·70 „	„	1	„
8·48 „	„	1	Classe,	9·71 „	„	1	„
8·50 „	„	4	Classen,	9·80 „	„	1	„
8·55 „	„	1	Classe,				

Das zulässige Maass wird also nur wenig und nicht häufig überschritten.

Die Breite des Schulzimmers beträgt:

3·20 m	in	1	Classe,	6·00 m	in	17	Classen,
3·80 „	„	1	„	6·30 „	„	2	„
4·20 „	„	1	„	6·40 „	„	3	„
4·70 „	„	1	„	6·50 „	„	6	„
4·75 „	„	2	Classen,	6·56 „	„	1	Classe,
4·80 „	„	1	Classe,	6·60 „	„	2	Classen,
4·90 „	„	2	Classen,	6·65 „	„	2	„
4·98 „	„	1	„	6·75 „	„	1	Classe,
5·00 „	„	4	Classen,	6·80 „	„	2	Classen,
5·25 „	„	1	Classe,	7·00 „	„	5	„
5·30 „	„	1	„	7·20 „	„	1	Classe,
5·40 „	„	2	Classen,	7·25 „	„	1	„
5·50 „	„	1	Classe,	7·50 „	„	5	Classen,
5·55 „	„	1	„	7·60 „	„	1	Classe,
5·60 „	„	2	Classen,	7·80 „	„	1	„
5·70 „	„	2	„	7·90 „	„	2	Classen,
5·72 „	„	1	Classe,	8·40 „	„	1	Classe,
5·75 „	„	1	„	8·50 „	„	1	„
5·80 „	„	1	„	8·60 „	„	1	„
5·83 „	„	1	„	8·90 „	„	1	„
5·84 „	„	3	Classen,				

Das zulässige Maass wird also in etwa einem Drittel der Schulen überschritten.

Das Verhältniss der Länge zur Breite beträgt annähernd:

8 : 5	bei	1 Classe,	2 : 1	bei	1 Classe,
7 : 5	„	4 Classen,	$1^1/_2$: 1	„	1 „
6 : 5	„	3 „	$1^1/_4$: 1	„	4 Classen,
5 : 4	„	4 „	1 : 1	„	10 Classen,
5 : 3	„	2 „	1 : $1^1/_4$	„	1 Classe,
4 : 3	„	33 Classen,	2 : 3	„	3 Classen,
4 : $2^1/_2$	„	2 „	3 : 4	„	1 Classe,
$3^1/_2$: 3	„	2 „	5 : 6	„	1 „
3 : 2	„	11 „	5 : 7	„	1 „
2 : $1^1/_4$	„	1 Classe,	6 : 7	„	1 „

Das Verhältniss ist also nur bei nicht ganz $^1/_7$ der Classen ein zu kleines.

Die Höhe des Schulzimmers beträgt:

2·55 ^{m}	in	1 Classe,	3·49 ^{m}	in	1 Classe,
2·67 „	„	1 „	3·50 „	„	17 Classen,
2·70 „	„	1 „	3·52 „	„	1 Classe,
2·80 „	„	1 „	3·58 „	„	1 „
2·85 „	„	1 „	3·60 „	„	3 Classen,
2·95 „	„	1 „	3·70 „	„	3 „
3·00 „	„	2 Classen,	3·74 „	„	1 Classe,
3·10 „	„	3 „	3·75 „	„	1 „
3·15 „	„	3 „	3·80 „	„	1 „
3·18 „	„	1 Classe,	3·87 „	„	1 „
3.20 „	„	9 Classen,	4·00 „	„	11 Classen,
3·25 „	„	2 „	4·10 „	„	1 Classe,
3·30 „	„	3 „	4·18 „	„	2 Classen,
3·40 „	„	10 „	4·30 „	„	4 „

Demnach hat der fünfte Theil der Schulen eine Zimmerhöhe unter 3·20 ^{m}.

Will man bei solchen Rechnungen ganz genau verfahren, so ist — es ist dies bei den anderen Dimensionen in Folge von Vorsprüngen u. s. w. auch, aber in geringerem Grade der Fall — besonders bei der Höhe zu berücksichtigen, dass bei den hier üblichen Decken (Balken mit Lehm verputzt, Zwischenräume gewellert), an welchen abwechselnd Balken vorspringen, die Höhe nur genau in der Hälfte des Raumes die angegebene ist.

Der Flächenraum der Classenzimmer beträgt:

19 ^{qm}	in	1 Classe,	41 bis 50 ^{qm} in	27 Classen,
20 bis 30 „	„	7 Classen,	51 „ 60 „ „	25 „
31 „ 40 „	„	14 „	61 „ 70 „ „	13 „

Der Cubikraum beträgt:

50 bis 75 cbm in 2 Classen,			151 bis 175 cbm in 13 Classen,		
76 „ 100 „ „ 7 „			176 „ 200 „ „ 19 „		
101 „ 125 „ „ 9 „			201 „ 250 „ „ 24 „		
126 „ 150 „ „ 12 „			251 „ 300 „ „ 1 Classe.		

Wichtiger als die absoluten sind die relativen Zahlen.

Bei allen diesen Rechnungen pro Kopf müsste eigentlich immer die Zahl der Personen um 1, um den Lehrer, erhöht werden, da er doch bei Allem (Raum, Fensterfläche u. s. w.) zugleich mit den Kindern in Betracht kommt. Alle Zahlen würden dann noch eine Kleinigkeit ungünstiger ausfallen. Doch nimmt man gewöhnlich bei derartigen Rechnungen auf den Lehrer keine Rücksicht, obgleich es bei genauen Rechnungen eigentlich geschehen müsste.

Der Flächenraum in der Classe beträgt pro Kopf:

0·43 qm in 1 Classe,	0·90 qm in 9 Classen,
0·45 „ „ 1 „	0·95 „ „ 1 Classe,
0·50 „ „ 3 Classen,	1·0 „ „ 11 Classen,
0·58 „ „ 1 Classe,	1·01 „ „ 1 Classe,
0·60 „ „ 11 Classen,	1·02 „ „ 1 „
0·62 „ „ 2 „	1·03 „ „ 1 „
0·63 „ „ 1 Classe,	1·1 „ „ 4 Classen,
0·65 „ „ 1 „	1·13 „ „ 1 Classe,
0·66 „ „ 1 „	1·2 „ „ 3 Classen,
0·68 „ „ 1 „	1·24 „ „ 1 Classe,
0·69 „ „ 1 „	1·3 „ „ 4 Classen,
0·70 „ „ 2 Classen,	1·46 „ „ 1 Classe,
0·76 „ „ 1 Classe,	1·6 „ „ 2 Classen,
0·80 „ „ 7 Classen,	1·7 „ „ 1 Classe,
0·82 „ „ 1 Classe,	1·76 „ „ 1 „
0·83 „ „ 1 „	1·9 „ „ 1 „
0·85 „ „ 1 „	2·5 „ „ 1 „
0·87 „ „ 1 „	3·8 „ „ 1 „
0·88 „ „ 2 Classen,	4·0 „ „ 1 „
0·89 „ „ 1 Classe,	

Es bleibt also der Flächenraum pro Kopf unter 0·64 in 20 Classen, unter 0·75 in 26 Classen, unter 1·0 in 51 Classen.

Um kein falsches Bild zu geben, muss bei diesen und den folgenden räumlichen Zahlen hervorgehoben werden, dass die günstigsten Zahlen eine ganz kleine israelitische Schule betreffen.



Der Cubikraum beträgt pro Kopf annähernd:

1·50 cbm in 3 Classen,	3·70 cbm in 2 Classen,
1·60 „ „ 1 Classe,	3·80 „ „ 2 „
1·70 „ „ 1 „	3·90 „ „ 5 „
1·80 „ „ 2 Classen,	4·00 „ „ 3 „
1·90 „ „ 2 „	4·10 „ „ 3 „
2·00 „ „ 6 „	4·20 bis 4·30 cbm „ 3 „
2·10 „ „ 2 „	
2·20 „ „ 2 „	4·40 „ „ 1 Classe,
2·30 „ „ 1 Classe,	4·80 „ „ 2 Classen,
2·40 „ „ 5 Classen,	4·90 „ „ 1 Classe,
2·50 „ „ 5 „	5·00 „ „ 1 „
2·60 „ „ 3 „	5·10 „ „ 1 „
2·70 „ „ 2 „	5·50 „ „ 1 „
2·80 „ „ 1 Classe,	5·70 „ „ 1 „
2·90 „ „ 2 Classen,	5·90 „ „ 1 „
3·00 „ „ 4 „	6·40 „ „ 1 „
3·10 „ „ 3 „	6·50 „ „ 1 „
3·30 „ „ 2 „	7·00 „ „ 1 „
3·40 „ „ 1 Classe,	12.00 „ „ 1 „
3·50 „ „ 5 Classen,	15·00 „ „ 1 „
3·60 „ „ 2 „	

Der Cubikraum bleibt unter 2·25 cbm pro Kopf in 19 Classen, unter 2·50 cbm in 25 Classen, unter 3·00 cbm in 38 Classen.

Auf den Stundenplänen, welche in jeder Classe hängen, ist der pro Kind zu gewährende Flächenraum auf 0·6 qm festgesetzt, der zu gewährende Cubikraum auf 1·88 cbm. Endlich ist die zulässige Zahl der Schulkinder auf Grund des zu gewährenden Bodenraumes, nicht auch des Cubikraumes angegeben. Die Zahlen müssen entschieden als zu klein bezeichnet werden.

Die Lehrersitze stehen nie an der Fensterwand, abgesehen von den wenigen Classen, in welchen das Licht von mehreren Seiten, darunter auch von vorn kommt. Die Wand vor den Kindern ist gleichzeitig meistens die Ofenwand. Die Lehrersitze sind zwischen 0·27 und 1·53 m breit und zwischen 0·35 und 1·28 m lang. Nur wenige sind wirklich praktisch und genügen den zu stellenden Anforderungen.

Am besten ist für den Lehrer ein Pult, ein richtig construirtes Pult mit festem Sitz und festem Tisch und verschliessbarer Schublade; an den vorgefundenen Pulten ist aber theilweise das Stehen ganz unmöglich. In 44 Fällen ist anstatt des Pultes Tisch und Stuhl vorhanden, ausserdem in 3 Fällen der Stuhl beweglich, das Pult fest, endlich war in 1 Falle überhaupt nur ein Tisch ohne Stuhl vorhanden.



Die Entfernung zwischen dem Vorderrande des Lehrersitzes und der ersten Bank sollte etwa 50 cm betragen, sie beträgt:

0 cm in 32 Classen,	51 bis 60 cm in 2 Classen,
1 bis 10 „ „ 2 „	61 „ 70 „ „ 3 „
11 „ 20 „ „ 1 Classe,	71 „ 80 „ „ 3 „
21 „ 30 „ „ 1 „	81 „ 100 „ „ 14 „
31 „ 40 „ „ 2 Classen,	101 „ 200 „ „ 25 „
41 „ 50 „ „ — „	über 200 „ „ 2 „

Einmal steht der Lehrertisch zwischen Wand und erster Bank so eingezwengt, dass der Lehrer sich nur seitlich an den Tisch setzen und den Kindern nicht in's Gesicht sehen kann, ohne eine Halsdrehung von 90 Grad zu machen.

Die Entfernung der ersten Bank von der Wand, an welcher sich der Lehrertisch befindet, beträgt:

111 bis 120 cm in 1 Classe,	161 bis 170 cm in 5 Classen,
121 „ 130 „ „ 3 Classen,	171 „ 200 „ „ 10 „
131 „ 140 „ „ 3 „	über 200 „ „ 42 „
141 „ 150 „ „ 3 „	über 300 „ „ 18 „
152 „ 160 „ „ 2 „	

sie bleibt also in 17 Fällen unter 1.70 m.

Die Entfernung der letzten Bank von der Wand beträgt:

0 cm in 59 Classen,	61 bis 70 cm in 2 Classen,
1 bis 10 „ „ 2 „	71 „ 80 „ „ 2 „
11 „ 20 „ „ 4 „	81 „ 90 „ „ 1 Classe,
21 „ 30 „ „ 3 „	91 „ 100 „ „ 1 „
31 „ 40 „ „ 3 „	110 „ 120 „ „ 2 Classen,
41 „ 50 „ „ 4 „	130 „ 140 „ „ 1 Classe,
51 „ 60 „ „ 2 „	über 200 „ „ 1 „

sie bleibt also in 68 von 87 Classen unter 0·30 m.

Der Abstand der Bänke von der Fensterwand (es sind hier 2 Fälle dazu gerechnet, in welchen das Licht in die Classe nur von hinten gelangt, und ist in diesen Fällen die zu rechter Hand der Kinder gelegene Wand gerechnet worden) beträgt:

0 cm in 12 Classen,	61 bis 70 cm in 6 Classen,
1 bis 10 „ „ 8 „	71 „ 80 „ „ 1 Classe,
11 „ 20 „ „ 5 „	81 „ 90 „ „ 4 Classen,
21 „ 30 „ „ 10 „	91 „ 100 „ „ 2 „
31 „ 40 „ „ 12 „	101 „ 110 „ „ 2 „
41 „ 50 „ „ 14 „	200 „ „ 1 Classe,
51 „ 60 „ „ 10 „	

er beträgt demnach in 47 Schulen weniger als 0·40 m.



Ein Mittelgang zwischen den Bänken fehlt in 14 Classen, in welchen die Bänke nur in einer Reihe stehen. Sonst beträgt die Breite desselben:

30 bis 40 cm in 2 Classen,	81 bis 90 cm in 13 Classen,
41 „ 50 „ „ 4 „	91 „ 100 „ „ 7 „
51 „ 60 „ „ 9 „	101 „ 110 „ „ 5 „
61 „ 70 „ „ 14 „	111 „ 120 „ „ 1 Classe,
71 „ 80 „ „ 16 „	128 „ „ 2 Classen;

er ist also nur in 6 Classen schmäler als 0·50 m.

In einer Classe mit zweisitzigen Bänken sind 3 mittlere Gänge vorhanden, sie sind sämmtlich zwischen 0·40 und 0·50 m breit.

Die Breite des Ganges an der Innenwand gegenüber der Fensterwand (es ist hierher wieder in 2 Fällen, in welchen das Licht von hinten kommt, die eine Seitenwand, und zwar die zur linken Hand der Kinder gelegene, gerechnet) beträgt:

0 cm in 15 Classen,	81 bis 90 cm in 5 Classen,
1 bis 10 „ „ 8 „	91 „ 100 „ „ 2 „
11 „ 20 „ „ 1 Classe,	101 „ 110 „ „ 2 „
21 „ 30 „ „ 2 Classen,	111 „ 120 „ „ 3 „
31 „ 40 „ „ 11 „	130 „ 140 „ „ 1 Classe,
41 „ 50 „ „ 12 „	163 „ „ 1 „
51 „ 60 „ „ 10 „	195 „ „ 2 Classen,
61 „ 70 „ „ 6 „	210 „ „ 1 Classe,
71 „ 80 „ „ 5 „	

sie beträgt also in 59 Classen unter 0.60 m.

Zu erwähnen ist jedoch, dass die Entfernungen keine ganz feststehenden sind, die Entfernung der Bänke von der vorderen und hinteren Wand wechselt, namentlich werden im Winter die Bänke in der Regel etwas vorgerückt, die anderen Entfernungen wechseln ebenfalls, die Gänge sind nicht überall gleich breit in Folge verschieden langer Bänke oder aus sonstigen Gründen, immerhin bilden die angegebenen Entfernungen die Regel und geben die mittleren Verhältnisse.

Der senkrechte Abstand der Fensterstürze vom Fussboden beträgt:

200 bis 250 cm in 15 Classen,	276 bis 300 cm in 29 Classen,
251 „ 275 „ „ 22 „	301 „ 325 „ „ 18 „

326 bis 350 cm in 3 Classen.

Das Verhältniss der Höhe der Fensterstürze zur wagerechten Entfernung der Fensterwand von der inneren Längswand, welches mindestens wie 1:2 sein soll, beträgt ungefähr:



1:3 in 9 Classen,		1:2·1 in 7 Classen.	
1:2·8 „ 2 „		1:2 „ 18 „	
1:2·6 „ 7 „		1:1·9 „ 5 „	
1:2·5 „ 2 „		1:1·8 „ 8 „	
1:2·4 „ 9 „		1:1·7 „ 5 „	
1:2·3 „ 7 „		1:1·4 „ 2 „	
1:2·2 „ 6 „			

es ist demnach in 49 Classen das Verhältniss ein zu kleines.

Die Entfernung des nächsten Sitzplatzes vom Ofen beträgt:

22 cm in 2 Classen,	71 bis 80 cm in 5 Classen.
30 „ „ 2 „	81 „ 100 „ „ 7 „
31 bis 40 „ „ 1 Classe.	101 „ 120 „ „ 12 „
41 „ 50 „ „ 4 Classen.	121 „ 150 „ „ 17 „
51 „ 60 „ „ 3 „	151 „ 200 „ „ 12 „
61 „ 70 „ „ 2 „	über 200 „ „ 20 „

sie beträgt also unter 0·80 m in 19 Classen.

In 15 Fällen ist nicht ein Schülerplatz dem Ofen am nächsten, sondern der Lehrersitz, die Entfernung des letzteren schwankt in diesen Fällen zwischen 0·20 und 1 m. Allerdings ist ja nicht zu vergessen, dass der Lehrer sich frei bewegen und den Platz bei zu grosser Hitze verlassen kann, auch kann der Lehrersitz anders gestellt werden; immerhin ist die Ortsveränderung bei grösseren Pulten nicht leicht möglich, andererseits ist der zwangsweise Ortswechsel nicht angenehm.

B. Thüren.

Die Schulzimmerthür soll so angelegt sein, dass der Lehrer den Kindern bei seinem Eintritt in die Classe in's Gesicht sieht, ausserdem wird gefordert, dass der Lehrer möglichst die Thür von seinem Platze aus übersehen kann. Ferner sollen die Kinder von der Thür aus schnell auf ihre Plätze gelangen können.

Alle Thüren sollen 1 m Mindestbreite haben und sämmtlich nach aussen aufschlagen, und dieses in einer solchen Richtung, dass der Austretende beim Oeffnen immer das nächste Ausgangsziel (Thür, Treppe) im Auge hat. Sind mehrere Schulzimmer neben einander, so dürfen sich die Thürflügel nicht berühren, wenn sie vollständig herumgeschlagen werden.

Dass der Lehrer bei seinem Eintritt den Kindern in's Gesicht sieht und zugleich die Thür (d. h. die für die Kinder bestimmte Thür) von



seinem Platze aus übersehen kann, ist nur möglich, wenn für die Kinder eine besondere Thür an der den linkerhand von den Kindern gelegenen Fenstern gegenüberliegenden Innenwand vorhanden ist, während für den Lehrer eine besondere Thür in der Wand vor den Bänken angebracht ist; ist, wie meistens, nur eine Thür vorhanden, und diese vor den Bänken in der Wand des Lehrersitzes, so kann der Lehrer diese Thür nur seitlich übersehen, so können aber die Kinder viel besser von der Thür auf ihre Plätze kommen, als wenn eine besondere Schülerthür auf den schmalen Gang an der Innenwand des Schulzimmers mündet.

Der Lehrer sieht bei seinem Eintritt den Kindern in's Gesicht in 66 Classen, in 19 nicht, in 2 Classen sieht er den Kindern seitlich in's Gesicht, die Thür liegt da in der Innnenwand, aber Ecke Vorder-, d. i. Lehrerwand, ziemlich entfernt von der ersten Bank.

In der Regel führt nur 1 Thür in die Classe, nur in 11 Fällen sind 2 Thüren vorhanden.

In den Fällen, in welchen 1 Thür vorhanden ist, liegt dieselbe in der Regel in der Wand, an welcher sich der Lehrersitz befindet, das ist 35mal der Fall, 41mal nicht, im letzteren Falle 39mal an der Innenwand und 2mal an der dem Lehrersitz gegenüberliegenden hinteren Wand.

In den Fällen, in welchen sich 2 Thüren fanden, liegen die 2 Thüren

2mal an derselben Wand, wie der Lehrersitz,
4 „ liegt eine derselben an dieser Wand,
5 „ liegen beide an anderen Wänden.

An derselben Wand liegen sie 4mal, 7mal an verschiedenen, dem Lehrersitz gegenüber liegt eine derselben 3mal.

Die Breite der Thür beträgt:

0·77 m	1mal	0·97 m	8mal
0·80 „	1 „	0·98 „	7 „
0·82 „	3 „	0·99 „	1 „
0·83 „	3 „	1·00 „	11 „
0·85 „	4 „	1·02 „	4 „
0·86 „	1 „	1·03 „	2 „
0·87 „	2 „	1·05 „	8 „
0·88 „	3 „	1·07 „	2 „
0·90—0·92 „	7 „	1·09 „	2 „
0·92—0·95 „	18 „	1·10 „	6 „
0·96 „	3 „	1.13 „	1 „



Beide Thüren sind gleich breit in 7 Fällen, die Lehrerthür ist breiter als die Kinderthür in 1 Falle, das Umgekehrte trifft in 3 Fällen zu.

Die Thür, bezw. die Kinderthür, ist vom Lehrersitz aus übersehbar in den meisten Fällen, und zwar vollkommen aus dem erwähnten Grunde nur selten; meist seitlich, schlecht zu übersehen ist die Thür in 20 Fällen, weil sie entweder gerade im Rücken des Lehrers liegt, oder zwischen Lehrersitz und Thür der Ofen angebracht ist, wie es nicht selten der Fall.

Den Eindruck, dass die Kinder schnell und leicht auf ihre Plätze gelangen, konnte ich in 12 Fällen nicht gewinnen, doch wird hierüber das Urtheil immer kein ganz sicheres sein, die Zahl kann grösser, sie kann auch kleiner sein.

Nach aussen schlagen von sämmtlichen Thüren nur 24 auf, in den zweithürigen Classenzimmern schlagen, wenn beide nach verschiedenen Seiten aufschlagen, die Kinderthür nach aussen auf, die Lehrerthür nach innen 6mal, das Umgekehrte ist 1mal der Fall, 3mal schlagen beide Thüren nach innen auf, 1mal beide nach aussen. Bei 3 Classen kann die nach innen aufschlagende Thür des Classenzimmers nicht vollständig geöffnet werden, weil sie an die Schulbänke anstösst.

Die Anlage der Thüre ist in der Regel so, dass man beim Austritt das nächste Ziel im Auge hat (Hausthür, Treppe), nur in 5 Fällen ist es nicht der Fall, was bei ländlichen Schulen zum Theil daher kommt, dass in den alten Gehöften, welche zu Schulen eingerichtet worden sind, zu diesem Zwecke kleine, praktisch sein sollende Umbauten gemacht wurden, durch welche der einfache Ausgang in einen winkeligen, vielfach geknickten verwandelt ist.

Verbindungsthüren vom Schulzimmer nach der Wohnung des Lehrers, welche nicht vorhanden sein sollen, sind in 3 Classen vorhanden, 2mal sind diese Verbindungsthüren offen, 1mal ist sie durch Bänke verstellt.

C. Fenster.

Die Fenster sollen so liegen, dass während der Schulstunden die Schulzimmer kein directes Sonnenlicht erhalten, wohl aber ausserhalb der Unterrichtsstunden. Stube und Kammer des Lehrers sollen etwas Sonnenlicht erhalten. Die Fenster des Schulzimmers sollen möglichst nach einer Seite liegen, höchstens auf zwei gegenüberliegenden Seiten, weniger zu empfehlen sind Fenster an zwei aneinanderstossenden Wänden, wegen der dadurch entstehenden Doppelschatten und Reizung des Auges.

Für ländliche Schulen ist deshalb die Lage der Fenster nach Westen vortheilhaft, weil der Unterricht Nachmittags höchstens kurze Zeit dauert, weniger zu empfehlen ist die Lage nach Süden, doch ist sie nicht gerade

verwerflich, weil die steilen Strahlen der Mittagssonne nicht in das Innere des Schulzimmers gelangen; noch weniger empfehlenswerth erscheint die Lage der Fenster nach Osten und Norden. Von anderen Seiten wieder wird der Lage der Fenster nach NO der Vorzug gegeben, und an zweiter Stelle die Lage nach W gebilligt aus dem angegebenen Grunde; noch andere wollen die Fenster nach O und S, vorzugsweise nach SO legen. wegen der — und das gilt gerade für unsere Gegend — herrschenden im Hauptcharakter westlichen Winde, welche man nicht gern auf die Fensterwand treffen lässt.

Wägt man alle Vor- und Nachtheile ab, so scheint mir die beste Lage der Fenster die nach NO und NW zu sein. Immer werden örtliche Verhältnisse mit in Betracht zu ziehen sein.

Bei Süd- und eventuell bei Ostlage der Fenster sind die Nachtheile unmittelbarer greller Beleuchtung nnd Erhitzung durch Vorhänge abzuschwächen, welche in ihrer Farbe weiss, hellgrau oder hellgelblich gehalten und aus Shirting, Köper oder Dowlas, nicht aus Futterleinen oder Drell hergestellt sein sollen; die Vorhänge werden am besten nach einer Seite zum Aufziehen eingerichtet.

Ein Fenster in der im Rücken der Kinder liegenden Zimmerwand ist zulässig, und bei Nordlage der linksseitigen Fenster wünschenswerth, damit zeitweilig unmittelbares Sonnenlicht in das Zimmer gelangen kann. doch soll dieses Fenster während des Unterrichts geschlossen sein, weil sonst der Lehrer, welcher dem Fenster gegenübersteht, geblendet wird. Bei Berechnung der zur Beleuchtung erforderlichen Fensterfläche sollen aber rückseitige Fenster ausser Ansatz bleiben, was, wie wir später sehen werden, wohl die Bedeutung derartiger Fenster in manchen Fällen zu sehr unterschätzen hiesse.

Das Licht soll den Kindern vorzugsweise von links kommen, kommt es von zwei anstossenden Seiten, so soll es höchstens von links und hinten kommen; ist es nicht anders zu machen, als dass Licht von Fenstern im Rücken der Kinder kommt, so müssen die Bänke wenigstens so gestellt werden, dass von hinten die geringste Menge Licht einfällt.

Etwa vor den Augen der Kinder befindliche Fenster müssen während des Unterrichts geschlossen sein.

Die Fläche der Fenster soll, im lichten Mauerwerk gemessen, mindestens $^1/_5$ der Bodenfläche des Schulzimmers betragen, wünschenswerth ist sogar $^1/_3$, denn man muss bei Berechnung der Fensterfläche das Holzwerk mit mindestens $^1/_4$ des Flächeninhaltes als nicht lichtdurchlässig in Abzug bringen. Aus diesem Grunde sollen die Holztheile der Fenster möglichst schmal sein.

Die Helligkeit darf selbst an den ungünstigsten Plätzen an trüben Tagen nicht unter den durch Versuche und Erfahrungen festgestellten Minimalsatz von 10 Meterkerzen sinken.

Die Fenster sollen möglichst in der linken Längswand des Schulzimmers in gleichen Abständen angebracht sein, die Zwischenpfeiler dürfen höchstens 1·20 m breit und sollen nach innen abgeschrägt sein, die Fenster sollen möglichst hoch an die Decke reichen und geradlinigen oder flachbogigen Sturz haben, keinen rundbogigen, alles um eine möglichst gute, gleichmässige Beleuchtung zu erzielen.

Die Fensterbrüstung soll nicht unter 1·00 m hoch sein, um das untere blendende Seitenlicht abzuwenden und auch aus pädagogischen Gründen.

Die Fensterwände sollen zwei Steine stark und 8 m von der Grenze des Nachbargrundstückes und allen Baulichkeiten auf dem Schulgrundstück entfernt sein. Ueberhängende Dächer und Deckenstützen dürfen kein Licht rauben. Das Licht muss möglichst gleichmässig vertheilt sein, alle Kinder müssen den Himmel sehen können und reines Himmelslicht muss selbst zum entferntesten Platz gelangen.

Blinde Fenster sollen vermieden werden.

In 20 Classenzimmern kommt das Licht von 1 Seite,
„ 62 „ „ „ „ „ 2 Seiten,
„ 5 „ „ „ „ „ 3 „

Von den 20 Classen, in welchen das Licht von einer Seite kommt, kommt es

von S 8mal
„ N 7 „
„ O 4 „
„ W 1 „

In den 62 Classen, in welchen von 2 Seiten Licht kommt, kommt es

von N und W in 3 Fällen,
„ N „ S „ 2 „
„ N „ O „ 12 „
„ W „ S „ 22 „
„ O „ S „ 23 „

Die 5 Classen, welche von 3 Seiten Licht erhalten, erhalten es

von W, S und O in 4 Fällen,
„ W, N „ O „ 1 Falle.

Für die Schulkinder kommt das Licht

von einer Seite und zwar von links 18mal,
 hinten 2 „

von zwei Seiten und zwar von links und hinten 48 mal,
„ rechts und hinten 10 „
„ rechts und links 2 „
„ links und vorn 2 „
von drei Seiten und zwar von links, rechts und hinten 3 mal,
„ links, hinten und vorn 1 „
„ rechts, hinten und vorn 1 „

Bei den 48 Classen mit Licht von links und hinten ist die
Zahl der Fenster links gleich der Zahl der Fenster hinten 16 mal,
„ „ „ „ grösser als „ „ „ „ 15 „
„ „ „ „ kleiner „ „ „ „ „ 17 „

bei den 10 Classen mit Licht von rechts und hinten ist die
Zahl der Fenster hinten gleich der Zahl der Fenster rechts 5 mal.
„ „ „ „ grösser als „ „ „ „ 5 „

Die Zahl der Fenster in den Classen, welche von rechts und links Licht erhalten, ist auf beiden Seiten jedesmal die gleiche.

In den 2 Fällen, in welchen das Licht von vorn und links kommt, ist die Zahl der Fenster links gleich der Zahl der Fenster vorn 1 mal, das andere Mal ist sie vorn grösser.

Bei den Classen, welche von drei Seiten Licht bekommen, ist die Zahl der Fenster links, rechts und hinten gleich in 1 Falle,

1 mal ist 1 Fenster rechts, 2 links, 3 hinten,
1 „ sind 2 „ „ 1 „ 1 „

1 mal ist links, hinten und vorn, 1 mal rechts, hinten und vorn die Fensterzahl gleich.

Die hinteren Fenster sind in keinem Falle schliessbar, bezw. werden nie geschlossen, ja in vielen Fällen kommt die Hauptbeleuchtung von hinten, ist doch allein in 33 Fällen die Zahl der hinteren Fenster grösser, als die auf anderen Seiten, und ausserdem kommt in 2 Classen nur Licht von hinten, abgesehen von den Fällen, in denen die Zahl der Fenster hinten der auf den anderen Seiten gleichkommt. Diese Bevorzugung des Lichtes von hinten ist ganz gewiss eine verwerfliche, aber unter solchen Umständen können die hinteren Fenster bei Berechnung der lichtgebenden Fensterfläche unmöglich unberücksichtigt gelassen werden.

Die Höhe der Fenster schwankt zwischen 1·25 und 2·35 m, die Breite (abgesehen von einem Falle, in welchem 2 kleine, nur 0·45 m breite Fenster seitlich von 2 grösseren in einem übrigens sehr schlecht beleuchteten Classenraume an dem Giebel eines städtischen Schulhauses waren) zwischen 0·84 und 1·65 m.

Bei Berechnung der Fensterfläche sind aus den angeführten Gründen die hinteren Fenster mit einbezogen, und sogar auch unter solchen, an



sich entschieden nicht zu billigenden Voraussetzungen entsprechen die Befunde zum grossen Theile nicht den gesundheitlichen Anforderungen.

In 21 Classen sind die untersten 2 Scheiben blind und mehr oder minder für Licht undurchlässig, meistens sind die untersten 2 Scheiben Milchglas, in einigen Fällen sind sie mit Blech versehen, in anderen vollständig mit Holzbekleidung, oder ein Querbrett verdeckt die untersten Scheiben mehr oder minder; in dem einen Falle geht das eine Fenster einer Classe auf den Schülerflur, empfängt also kein freies Himmelslicht; alle diese Fenster sind, um bestimmte Anhaltspunkte zu gewinnen und um eine sichere Grenze zu schaffen, bei der Berechnung der Fensterfläche ausser Betracht gelassen.

Es wurden nun die Gesammtflächen der Fenster in den einzelnen Classen aus Höhe und Breite und Zahl der Fenster berechnet, sie schwanken zwischen 3·52 und 17·17 qm. Daneben wurden dann die genauen Zahlen gestellt, welche man erhält, wenn man $^1/_4$ dieser Fläche für das an den Fenstern befindliche Holz in Abzug bringt, diese Zahlen schwanken zwischen 2·64 und 12·88 qm. Die einzelnen Zahlen alle anzuführen ist werthlos. Die letzten Zahlen sind eigentlich diejenigen, welche man bei den weiteren Rechnungen zu Grunde legen muss.

Das Verhältniss der Glasfläche zur Bodenfläche soll mindestens 1:5, wenn möglich 1:3 betragen. Es beträgt, wenn man die gesammte absolute Fensterfläche in Betracht zieht:

1:2·5	bis 3	in	1 Classe,		1:6·1	bis 6·5	in	10 Classen,
1:3·1	„ 3·5	„	4 Classen,		1:6·6	„ 7	„	2 „
1:3·6	„ 4	„	6 „		1:7·1	„ 7·5	„	4 „
1:4·1	„ 4·5	„	10 „		1:7·6	„ 8	„	4 „
1:4·6	„ 5	„	18 „		1:8·1	„ 8·5	„	2 „
1:5·1	„ 5·5	„	12 „		1:8·6	„ 9	„	1 Classe,
1:5·6	„ 6	„	12 „		1:9·1	„ 10	„	1 „

nur 39 Classen weisen demnach ein Verhältniss bis zu 1:5 auf.

Zieht man jedoch die wirkliche Fensterfläche nach Abzug von $^1/_4$ der Summe von der absoluten aus Höhe, Breite und Zahl berechneten in Betracht, so beträgt das Verhältniss:

1:3·5	bis 4	in	1 Classe,		1:7·1	bis 7·5	in	6 Classen,
1:4·1	„ 4·5	„	1 „		1:7·6	„ 8	„	16 „
1:4·6	„ 5	„	14 Classen,		1:8·1	„ 8·5	„	7 „
1:5·1	„ 5·5	„	3 „		1:8·6	„ 9	„	4 „
1:5·6	„ 6	„	11 „		1:9·1	„ 10	„	7 „
1:6·1	„ 6·5	„	5 „		1:12		„	1 Classe.
1:6·6	„ 7	„	10 „		1:13		„	1 „

dann würden also nur 16 Classen ein Verhältniss von 1:5 aufweisen.



Berechnet man ferner die auf den Kopf kommende Glasfläche, so beträgt diese, wenn man wieder die Gesammtflächen zu Grunde legt:

bis zu 0·1 qm	in 11 Classen,		0·31 bis 0·4 qm	in	2 Classen,
0·11 bis 0·15 „	„ 15	„	0·41 „ 0·5 „	„	3	„
0·16 „ 0·2 „	„ 33	„	0·51 „ 0·6 „	„	1	„
0·21 „ 0·25 „	„ 12	„	0·71 „ 0·8 „	„	1	„
0·26 „ 0·3 „	„ 8	„	0·9 „	„	1	„

legt man die Gesammtfläche abzüglich 1/4 derselben zu Grunde, so beträgt die Glasfläche pro Kopf:

bis zu 0·1 qm	in 29 Classen,		0·26 bis 0·3 qm	in	2 Classen.
0·11 bis 0·15 „	„ 30	„	0·31 „ 0·4 „	„	3	„
0·16 „ 0·2 „	„ 16	„	0·61 „ 0·7 „	„	1 Classe.
0·21 „ 0·25 „	„ 6	„				

Soll nun die Grundfläche pro Kopf 0·64 bis 0·74 qm betragen, so müsste die Glasfläche 0·13 bis 0·15 qm betragen. Man wird gut thun, allgemein 0·15 qm als unterste Grenze festzuhalten, manche fordern mehr, bis zu 0·267 qm.

Nach der ersten Tabelle bleiben 26 Classen unter 0·15 qm Glasfläche pro Kopf, nach der zweiten sogar 59 Classen.

In 2 Schulen sind die Scheiben vollständig durch Bleidraht vergittert.

Von den 76 Classen, deren Fenster nach S und O gerichtet sind, haben nur 57 an den nach diesen Richtungen gehenden Fenstern Vorhänge, bei 19 fehlen sie, in einzelnen Fällen sind Vorhänge vorhanden, aber sie sind nicht in Ordnung, einige Male ist von mehreren nach S gerichteten Fenstern nur an einem ein Vorhang vorhanden.

Der Stoff der Vorhänge ist fast durchweg dunkel gestreifter, mehr dunkel- als hellgelber Drell.

Die Vorhänge sind in der Regel nach oben aufziehbar, nur in 6 Fällen seitlich, und zwar nach beiden Seiten je zur Hälfte.

Der Raum zwischen Fenstersturz und Decke beträgt:

0·10 bis 0·20 m	in	5 Classen,	0·71 bis 0·80 m	in	13 Classen,
0·21 „ 0·30 „	„	2	„	0·81 „ 0·90 „	„	12	„
0·31 „ 0·40 „	„	8	„	0·91 „ 1·00 „	„	3	„
0·41 „ 0·50 „	„	10	„	1·10 „	„	5	„
0·51 „ 0·60 „	„	16	„	1·20 „	„	1 Classe,
0·61 „ 0·70 „	„	8	„	1·27 „	„	4 Classen.

Die Breite der Zwischenpfeiler schwankt zwischen 0·25 m und über 2·00 m, sie sind nur in ganz wenigen neuen Schulen regelmässig angelegt, oft sind alle Pfeiler in einer Classe von einander verschieden; nur in 8 Classen sind sie nach innen abgeschrägt.



Der Fenstersturz ist 30mal horizontal,
56 „ flachbogig,
einmal bestehen grosse Rundbogen.

Die Stärke der Fensterwände beträgt:

1 Stein 37 mal,
$1^1/_2$ „ 11 „
2 Steine 35 mal,
$2^1/_2$ „ 3 „
1 Stein längslaufend 1 „

in einzelnen Fällen sind die Fensterwände hohl.

Die Höhe der Fensterbrüstung beträgt:

0·68 m	in	4 Classen,	0·91 bis 1·00 m	in	38 Classen,
0·70 „	„	1 Classe,	1·01 „ 1·10 „	„	15 „
0·78 „	„	1 „	1·11 „ 1·20 „	„	1 Classe,
0·86 bis 0·90 „	„	26 Classen,	1·30 „	„	1 „

Im Allgemeinen wird den Schulzimmern das Licht nicht viel durch irgend welche Hindernisse vorenthalten. Manchmal stehen die allzu reichästigen Bäume unmittelbar vor den Fenstern und beeinträchtigen die Lichtverhältnisse, doch ist das nicht gerade häufig, und wo es der Fall ist, da sind aus anderen Gründen die Bäume gerade vor den nach S gelegenen Fenstern angepflanzt.

In einigen Fällen nehmen allerdings benachbarte Häuser, einige Male die neben dem Schulhaus stehende Kirche Licht.

In 1 Classe theilt ein grosser vorspringender, offenbar in der Absicht, eine grosse Zierde zu schaffen, angelegter Rundbogen die Classe in 2 Theile, und nimmt der einen Hälfte beträchtlich Licht. In 3 Classen steht in der Mitte ein Pfeiler von 11, 13 und 25 cm Durchmesser, in 1 Classe stehen 2 solcher Pfeiler von je 17 cm Durchmesser.

In manchen Classen steht der Lehrersitz oder der Schrank so unglücklich, dass durch sie das Licht in nicht unerheblicher Weise beeinträchtigt wird.

Eine gleichmässige Vertheilung des Lichtes findet sich in keiner Classe.

Die Helligkeitsstärke wurde auf den am schlechtesten beleuchteten Plätzen mittels des Weber'schen Raumwinkelmessers festgestellt. Dieser Apparat bestimmt, wie viel von dem Himmelsgewölbe überhaupt für die Beleuchtung eines Platzes in Betracht kommt. Weber denkt sich das Himmelsgewölbe in eine Anzahl kleiner Quadrate getheilt und nennt Raumwinkel die Zahl, welche diejenigen Quadrate des Himmelsgewölbes angiebt, welche von Linien begrenzt werden, die man sich von dem zu untersuchenden Platze aus an



allen Punkten der Fensterwände vorbei nach dem Himmelsgewölbe gezogen denkt; der Raumwinkel stellt also eigentlich eine von dem Platze (als Punkt gedacht) ausgehende, vierseitige (nach den 4 Seiten des Fensters) Pyramide mit einem Theil des Himmels als Basis dar. Ausser der Grösse des lichtgebenden Himmelsstückes ist noch von Wichtigkeit der Winkel, unter welchem das Licht auf den Tisch fällt. Je steiler das Licht auf den Platz fällt, desto kräftiger wirkt es. Je weiter ein Platz vom Fenster entfernt ist, desto kleiner wird der Raumwinkel. Je grösser das von der Tischplatte aus sichtbare, also für die Beleuchtung in Betracht kommende Stück des Himmels ist und je steiler das direct von hier kommende Licht auf den Platz fällt, desto besser ist der Platz mit Tageslicht beleuchtet. Da nun nicht von jedem einzelnen Punkt des Himmelsgewölbes die Leuchtkraft festgestellt werden kann, so wird der mittlere Neigungswinkel bestimmt, unter welchem das Himmelslicht einfällt. Bezeichnet man die Grösse oder den Raumwinkel des lichtgebenden Himmelsstückes mit 0, und misst man diesen in Quadratgraden aus, misst den mittleren Neigungswinkel (durch Verstellen der vertical gestellten, mit Papier versehenen Fläche des Weber'schen Apparates) am Gradbogen, so giebt das Product $0 \times \text{sinus}\, \alpha = \omega$, den reducirten Raumwinkel. Dieser reducirte Raumwinkel darf nach H. Cohn für den schlechtesten, hygienisch noch brauchbaren Platz nicht unter 50 Quadratgrade sinken, was den sonst üblichen 10 Meterkerzen entspricht.

Zwar behaupten manche, dass der Raumwinkel nicht als Maass für die Helligkeit eines Platzes dienen kann, weil die Leuchtkraft der in Betracht kommenden Quadrate des Licht gebenden Himmelsstückes sich mit dem Stande der Sonne ändert, demnach könnte man höchstens durch den Raumwinkelmesser feststellen, welche Plätze allgemein ohne Raumwinkel sind und welche einen haben.

Weber selbst glaubt nun nicht, dass der Raumwinkel die absolute Helligkeit genau bestimmt, es lässt sich durch ihn nur die Helligkeit eines bestimmten Platzes feststellen und mit anderen vergleichen, und zu dieser Berechnung muss man den Raumwinkel und die Grösse des für den betreffenden Platz in Betracht kommenden, Licht gebenden Himmelsstückes kennen.

Nun ist die Helligkeit eines Platzes, welcher vom Südhimmel Licht erhält, durchschnittlich 2- bis 3mal so gross als die eines Platzes, welcher vom Nordhimmel Licht erhält, vorausgesetzt, dass beide gleichen Raumwinkel haben, während der Raumwinkel auf den verschiedenen Plätzen um das 100fache differiren kann, und es dürfte daher der Raumwinkel der eigentlich massgebende Factor bei Berechnung der Helligkeit sein. Jedenfalls ist vorläufig die Raumwinkelmessung nach Weber die wissen-



schaftlich präciseste und verwerthbarste Methode zur Bestimmung der Helligkeit bestimmter Plätze.

Die Helligkeit beträgt auf den am schlechtesten beleuchteten Plätzen ausgedrückt durch die Grösse des reducirten Raumwinkels nach Weber:

Raumwinkel	Classen	Raumwinkel	Classen
0 in	5 Classen,	61 bis 70 in	7 Classen,
1 bis 10 „	3 „	71 „ 80 „	4 „
11 „ 20 „	18 „	81 „ 90 „	2 „
21 „ 30 „	10 „	100 „	1 Classe,
31 „ 40 „	15 „	110 „	2 Classen,
41 „ 50 „	11 „	120 „	1 Classe.
51 „ 60 „	8 „		

Bei 62 Classen beträgt demnach der reducirte Raumwinkel auf dem am schlechtesten beleuchteten Platz weniger als 50.

Die untersten 2 Scheiben sind, wie schon oben erwähnt wurde, in 21 Classen blind, bezw. für Licht mehr oder minder undurchlässig oder theilweise verdeckt, und das ist nicht nur in zu ebener Erde gelegenen Classen der Fall, sondern auch vereinzelt eine Treppe hoch.

Das geschieht aus pädagogischen Gründen, damit die Kinder nicht durch irgend welche Erscheinungen ausserhalb der Fenster vom Unterricht abgelenkt werden können.

Wo die Fensterbrüstungen niedrig sind, da wird zugleich auf diese Weise das blendende untere Seitenlicht verhindert, jedenfalls wäre es aber hygienisch viel vortheilhafter, die vielfach zu niedrigen Brüstungen höher zu machen, die Fenster bis hoch an die Decke hinaufzuführen und nirgends blinde Scheiben anzubringen.

D. Heizung.

Die Heizung der Classenräume soll schnell erfolgen können. Die Wärme soll eine gleichmässige und regulirbar sein, die Zimmerluft darf durch die Heizung nicht verunreinigt werden. Ein Thermometer ist ein unbedingt nothwendiger Gegenstand in einem Schulzimmer, 1·50 ^{m} über dem Erdboden angebracht. Die Temperatur soll zu Beginn des Unterrichts 14° C. betragen, sie darf nicht über 20° steigen.

Der Ofen steht am besten in der Mitte der den Fenstern gegenüberliegenden Innenwand, bei kleinen Classen auch in der Ecke. Ein Ofenschirm soll vorhanden sein. Jede Feuerstelle soll ihr eigenes Rohr haben, das Rohr soll bis in den Keller hinabgehen und da Reinigungsthüren besitzen.

Ueber den nächsten Sitzplatz am Ofen ist schon oben gesprochen worden.

Giebt man sich mit der Antwort zufrieden: „der Ofen heizt gut oder schlecht“, so ist die Heizung durchschnittlich eine gute, nur in 15 Fällen ist sie nicht gut, theilweise mässig, in 6 Fällen wird sie als schlecht bezeichnet.

Es finden sich die verschiedensten Oefen, in etwa $^4/_5$ der Classen gewöhnliche eiserne, einige Male Mantel- und auch Kachelöfen, als Heizmaterial dient in der Regel Torf und Holz, selten Kohlen.

Ein Thermometer findet sich in 45 Classen, in 42 fehlt ein solches, manchmal hat der betreffende Lehrer sein eigenes Thermometer für die Classe hergegeben.

Der Ofen steht in

18 Classen an der Innenwand gegenüber der von den Schülern aus linksseitigen Fensterwand,
47 „ „ „ Lehrerwand vor den Kindern,
4 „ „ „ Rückenwand,
17 „ in der Ecke zwischen Innen- und Lehrerwand,
in 1 Classe stehen 2 Oefen, einer an der Fensterwand, einer an der gegenüberliegenden Innenwand.

Meist steht der Ofen in der Mitte der Wand, immer dicht an derselben, nur einmal steht er ganz frei in der Mitte.

Die Oefen werden in der Regel von innen geheizt, von aussen nur in 5 Fällen. Es handelt sich in diesen Classen um ganz alte, niedersächsische eiserne Oefen, welche von der Küche des Lehrers aus nur mit Holz und Torf geheizt werden können.

Der Schornstein hat ein besonderes Rohr in den meisten Fällen, nur in 15 Classen nach Angabe des Lehrers nicht. Bis in den Keller hinab verlängert sind die Rohre in 13 Fällen, sonst nicht, doch sind diese Angaben nicht ganz sichere.

Ofenschirme sind vorhanden in 31 Classen, in 56 fehlen sie, allerdings ist in einigen auch gar keiner nöthig.

Die Heizung wird in einigen Fällen vom Lehrer besorgt, in manchen Orten heizen die Kinder der Eltern, nach der Reihe abwechselnd, endlich heizen in einer Anzahl von Schulen die Kinder abwechselnd, ohne dass das Material von den Eltern geliefert würde. In den städtischen Schulen heizt der Schulvogt.

E. Lüftung.

Die Luft in Schulen muss möglichst rein und staubfrei sein und erhalten werden. Am besten geschieht die Lufterneuerung so, dass vom Schülerflur oder aus dem Freien, in welchem Falle die Röhren nur kurz,



leicht zu reinigen und rein zu halten sein müssen, frische Luft dem Ofen zugeführt wird und von diesem aus vorgewärmt in das Zimmer strömt. Die Zuführung der Luft durch Canäle unter dem Fussboden ist nicht zu empfehlen, da diese selten rein gehalten werden. Zur Luftabführung ist neben dem Schornsteinrohr ein besonderes Abluftrohr im Mauerwerk auszusparen. Durch verschliessbare Oeffnungen nahe dem Fussboden und der Decke kann dann die Luft nach Bedarf unten oder oben abgesaugt werden. Im Uebrigen sind die oberen Theile der Fenster möglichst um eine wagerechte Axe kippbar nach innen anzulegen. Alle Schulfenster müssen zu öffnen sein.

Eine Lüftungsanlage ausser den Fenstern fehlt in 18 Classenräumen. Luftcanäle unter dem Fussboden finden sich in 13 Fällen. Nur in wenigen Classen führt ein Luftcanal aus dem Freien frische Luft zum Ofen, von dem aus die vorerwärmte Luft in's Zimmer strömt. Abluftlöcher (manchmal ein Schlitz) in der Nähe des Fussbodens finden sich in wenigen Fällen, meist nur nahe der Decke, schliess- bezw. regulirbar sind sie aber noch nicht bei der Hälfte der betreffenden Classen.

Ein eigenes Abluftrohr besteht in ganz wenigen Classen.

Um eine wagerechte Axe drehbare Fenster sind in 11 Classen vorhanden, in der Regel nach innen kippbar, nur in einem Falle nach aussen.

In verhältnissmässig sehr vielen Classen sind nicht sämmtliche Fenster zu öffnen, und zwar sind bald die unteren, bald die oberen nicht zu öffnen, manchmal ist nur ein Flügel oder eine Scheibe an jedem oder an einigen Fenstern zu öffnen, ja in einer Schule sind überhaupt nur zwei Flügel zu öffnen. Im Allgemeinen sind die Lüftungsanlagen sehr mangelhaft, und die Folgen davon sind denn auch mit der Nase leicht zu spüren, in manchen Classen wurde eine geradezu den Athem benehmende Atmosphäre gefunden.

Eine Luft mit 0·06 Procent Kohlensäure ist nicht mehr als normal anzusehen, ist aber der Kohlensäuregehalt auf 0·1 Procent gestiegen, so ist die Verderbniss sehr deutlich. Die Kohlensäure giebt aber nicht als solche (sie ist geruchlos) den schädlichen Bestandtheil der Luft an, sie dient nur als Maassstab für die Verderbniss.

Der Erwachsene athmet in der Stunde 20 Liter Kohlensäure aus, das Kind weniger, soll nun der Kohlensäuregehalt nicht über 0·06 Proc. steigen, so erhält man (die frische Luft enthält schon 0·04 Proc. Kohlensäure) aus der Gleichung:

$$10\,000 : 6 = x : 0{\cdot}02 + 0{\cdot}0004\,x$$
$$x = 100,$$

d. h. soll der Kohlensäuregehalt der Luft nicht über 0·06 Proc. steigen. so muss man pro Kopf und Stunde 100 ^{cbm} Luft zuführen.



Ausserdem soll der relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft nicht mehr als 70 Procent betragen.

Leider war es aus naheliegenden Gründen nicht möglich, vergleichende Luftuntersuchungen in allen Classen vorzunehmen, aber auch ohne jede Rechnung liess sich in nicht wenigen Classen eine Luft feststellen, welche unmöglich ohne Schaden geathmet werden kann. Allerdings fällt ja einem plötzlich aus freier Luft Kommenden eine schlechte Luft viel mehr auf als einem, der sich immer in der sich bis zu solchem Grade allmählich verschlechternden Luft befunden hat.

Sturmhaken fehlen nur in zwei Classen, in vier Classen sind sie nur an einigen Fenstern vorhanden.

Wichtig für eine gute Lüftung sind zweckmässig vertheilte genügende Pausen während des Unterrichtes, sie sollen Vormittags 5, 15, 5 Minuten, Nachmittags 5 Minuten, in Summa 30 Minuten betragen; sind Vormittags mehr als 3 Stunden Unterricht, so ist die Gesammtsumme der Pausen um 10 Minuten zu vergrössern. Für kleine Kinder sind die Pausen grösser zu berechnen als für grössere. In den Pausen müssen alle Schüler die Schulräume verlassen und in's Freie gehen, während derselben sind die Schulzimmer gründlich zu lüften. Ausserdem sind ausserhalb der Schulstunden die Fenster Mittags $^1/_2$, Nachmittags 1 Stunde zu öffnen, bei warmer, schöner Witterung den ganzen Nachmittag und Morgens zeitig.

Die Pausen entsprechen überall den zu stellenden Anforderungen.

Oft besteht das redlichste Bemühen, für gute Luft zu sorgen, es ist dies aber aus den verschiedensten Gründen häufig nicht möglich.

F. Decken.

Die Decken sollen so gebaut sein, dass nicht die Balken, sondern die Unterzüge auf der Fensterwand und der gegenüberliegenden Innenwand lagern und die Balken mit diesen Wänden parallel laufen. Der Anstrich der Decken muss fest und glatt sein, damit er nicht Staub erzeugt und festhält.

Die Decken sind zum Theil verschalt, in der Hälfte der Classen finden sich Rohr-, in der anderen Hälfte Balkendecken, in den letzteren Fällen sind die Balken mit Lehm verputzt und die Zwischenräume gewellert.

Der Anstrich der Decken ist in der Regel weisser Kalk, in einigen Fällen mehr grau, häufig etwas bläulich gehalten.



G. Wände.

Die Wände sollen keine Vorsprünge aufweisen, sie sollen trocken und glatt sein und warm halten. Die Fensterbrüstungen sind nicht einzunischen, sondern mit der Innenwand bündig auszuführen. Der Anstrich soll einfarbig hell, nicht grell sein und oft erneuert werden. Er muss fest und glatt sein, damit er weder Staub erzeugen noch festhalten kann. Eine ganz weisse Farbe ist für die Wände nicht zu empfehlen, während dies an der Decke geschehen darf; am besten sind die Wände hellgrau. Kalkanstrich färbt ab, besser ist Leimfarbe, welche alle 1 bis 2 Jahre erneuert werden muss. Am besten sind waschbare Anstriche (Dauer-, Lackdauerfarbe, deutsche Emaillefarbe oder dergl.), welche auch eine Desinfection gestatten.

Sehr gut ist eine Vertäfelung der Wände, welche die natürliche Ventilation durchaus nicht mehr stört als Wandverputz, übrigens lässt sich auch die Vertäfelung mit Lüftungsröhren versehen, und dann bietet eine Vertäfelung Schutz gegen Kälte und Hitze. Die Vertäfelung sollte deswegen wenigstens an den Fensterwänden vorhanden sein, noch besser wird sie an allen Wänden in einer Höhe von 1 bis $1^1/_2{}^m$ angebracht, sie ist mit Oelfarbe zu streichen.

Vorsprünge an den Wänden finden sich nur in einem Falle, in diesem theilt ein grosser Rundbogen die Classe in zwei Hälften.

Ueber Feuchtigkeit der Wände wurde geklagt in 15 Classen.

Der Anstrich der Wände ist nur selten Leimfarbe, gewöhnlich Kalkanstrich, hin und wieder wohl etwas mit Leimfarbe versetzt.

Der Anstrich ist weiss	in	56	Classen,
gräulich-weiss .	„	3	„
grau	„	6	„
bläulich-weiss .	„	18	„
kaffeebraun . .	„	1	Classe,
ausgesprochen blau	„	1	„
ausgesprochen grün	„	2	Classen.

Die letzten drei Farben sind zu dunkel.

In 13 Classen ist der Anstrich unten bis etwa Kindeshöhe braun, davon in 7 Fällen ausgesprochen kaffeebraun, während der übrige Anstrich andere Farben zeigt. In einer Schule ist in verschiedenen Classen der Anstrich so roh hergestellt, dass sämmtliche Pinselstriche auf das Deutlichste zu sehen sind.

Erneuert wird der Anstrich in der Regel 1 mal im Jahre, in 7 Fällen 2 mal, in einer Classe nach Bedarf, 1 bis 2 mal jährlich.



In einer Classe ist der Anstrich seit 1881 nicht erneuert, 1mal seit 5 Jahren nicht, 2mal seit 3 Jahren nicht.

Ueberhaupt scheint man in einigen Fällen nur dann Ausgaben zu machen, wenn sie erst unumgänglich nothwendig werden.

Eine Vertäfelung sämmtlicher Wände ist vorhanden in etwa 1^{m} Höhe nur in einer Classe, 3 Wände sind vertäfelt in 3 Fällen (ausser der Ofenwand). An 2 Wänden, welche dann die Fensterwände sind, findet sich Vertäfelung in 5 Classen, nur eine, die hintere Wand, ist vertäfelt in 4 Classen; 25mal findet sich hinten in der Höhe des Schülerrückens ein 30 bis 40^{cm} hohes Brett, in 2 Classen geht das Brett ringsum, 3 mal findet sich das Brett auf drei Seiten, in 44 Classen findet sich gar nichts derartiges.

H. Fussboden.

Der Fussboden soll widerstandsfähig sein, und daher am besten aus schmalen, mindestens 3·5^{cm} starken gehobelten und gespundeten Brettern bestehen, aus hartem, gegen Abtreten widerstandsfähigen Holz. Er soll dicht schliessen und geölt sein. Der Fussboden muss eben und leicht zu reinigen sein und soll keine Fugen und Risse zeigen, welche Schmutz und Ansteckungsstoffe ansammeln lassen, das Material darf selbst nicht stauben. Die Poren des Holzes sollen geschlossen sein, was dadurch geschieht, dass die Bretter mit Leinöl getränkt und darauf mit Leinölfirniss oder Oelfarbe gestrichen werden. Ein Oelfarbenanstrich muss jedes Jahr erneuert werden, das Ueberstreichen mit Leinölfirniss braucht nur alle 2 bis 3 Jahre wiederholt zu werden.

In hiesiger Gegend wird zu den Fussböden durchweg Tannenholz verwendet, an allen Fussböden klaffen grosse Ritzen, gespundet sind die Bretter nur in manchen Classen. Gestrichen und geölt sind die Fussböden in den meisten Classen überhaupt nie, ausgenommen in einem neuen Schulgebäude, wo der Oelanstrich alle 2 Jahre wiederholt wird.

In 18 Classen ist der Fussboden zur Zeit, als er gelegt wurde, oder vor längerer Zeit einmal gestrichen oder geölt worden, sehr bezeichnend ist die Angabe nicht weniger Lehrer, dass zur Cholerazeit der Fussboden einmal gestrichen worden ist. Eine Wiederholung des Anstrichs hat aber nur in zwei Schulen stattgefunden. Manchmal sind vielleicht die Angaben keine ganz sicheren, weil im Laufe der Zeit der Lehrer gewechselt hat.

In einer Schule ist der Fussboden an der Fensterwand wegen Feuchtigkeit 25^{cm} breit aus Stein hergestellt.

Nicht selten ist der Fussboden augenscheinlich uneben, in einigen Fällen splittert er; die allermeisten Fussböden sind in Folge der angeführten Mängel schwer zu reinigen.



I. Bänke.

Für kleine Kinder ist die Platzbreite zu 0·50 m, die Platztiefe zu 0·68 m,
„ mittlere „ „ „ „ 0·52 „ „ „ „ 0·70 „
„ grössere „ „ „ „ 0·54 „ „ „ „ 0·72 „

zu berechnen. In der Breite sind allerhöchstens 2 cm nachzulassen. Die vollkommensten Bänke sind zweisitzige. Auf jeder Bank sollen höchstens 5 sitzen. Nach dem Erlass vom 11. April 1888 sollen die Schulbänke für jede Classe in 2 bis 3 Grössen angeschafft werden, gewöhnlich sollen 4 bis 6, höchstens 8 Schüler auf einer Bank sitzen; empfohlen wird eine Bank, welche durch eine einfache sichere Einrichtung gestattet, die Distanz zwischen Tisch und Bank zu ändern. Die Tischplatte soll nach dem Schüler hin eine geringe Neigung haben.

Die Distanz (wagerechte Entfernung einer von der Tischkante senkrecht gefällten Linie von der vorderen Bankkante) soll negativ sein und 2 bis 4 cm betragen.

Die Differenz (senkrechte Entfernung der Tischkante von der Sitzbank oder deren Verlängerung) soll ungefähr gleich sein $^1/_8$ bis $^1/_7$ der Körperlänge der Kinder, vermehrt um 2 cm bei den Knaben, um 3 cm bei den Mädchen.

Die Sitzbankhöhe soll gleich $^2/_7$ der Körperlänge sein.

Die Breite der Tischplatte soll 32 bis 35 cm betragen.

Die Lehne muss eine mindestens 10 cm breite Leiste darstellen, welche, vorn abgerundet, etwas über die hintere Bankkante vorspringt, unter der Lehne muss freier Raum für das Gesäss sein. Der Lendentheil der Wirbelsäule muss durch die Lehne unterstützt werden, gewöhnlich wird die Lehne am nächsthinteren Tisch angebracht.

Die Bücherbretter dürfen für die Kniee der Kinder nicht erreichbar sein.

Von manchen Seiten werden Fussbretter, namentlich in den Classen für die jüngsten Schüler, zum festen Aufsetzen des Fusses empfohlen, sie sollen dann aber so breit sein, dass der ganze Fuss auf denselben ruhen kann und bis unter den vorderen Bankrand reichen.

Ausserdem gehören zu den Classenutensilien Wandtafel, Schrank, Spucknäpfe.

Die Wandtafel soll eben, matt, nicht glänzend, tiefschwarz sein, sie ist sauber zu halten und öfter zu streichen. Auch die Schultinte soll tiefschwarz sein.

Die Kleiderhalter sollen nicht im Schulzimmer sein, sondern auf dem Flur, jedes Kind soll möglichst seinen bestimmten Haken haben.

Die Spucknäpfe sind täglich auszuspülen und mit frischem Wasser zu füllen. Der Inhalt muss unschädlich gemacht werden. Auswurf darf nur in diese Gefässe entleert werden.

Die Grösse der Schulkinder beträgt in hiesiger Gegend durchschnittlich 1·39 m, zwar kommen einzelne Kinder von einer Grösse bis zu 1·80 m vor, andererseits 1·03 m grosse, doch schwankt die Grösse durchschnittlich zwischen 1·66 m und 1·12 m.

Auf der Bank sitzen:

2 in 3 Classen,	bis 7 in 17 Classen,
bis 3 „ 1 Classe,	„ 8 „ 5 „
„ 4 „ 14 Classen,	„ 9 „ 2 „
„ 5 „ 24 „	„ 10 „ 1 Classe.
„ 6 „ 20 „	

Die Zahl der Bänke beträgt:

3 in 1 Classe,	13 in 1 Classe,
4 „ 2 Classen,	14 „ 13 Classen,
5 „ 6 „	15 „ 1 Classe,
6 „ 5 „	16 „ 3 Classen,
7 „ 2 „	17 „ 1 Classe,
8 „ 8 „	18 „ 1 „
9 „ 8 „	20 „ 2 Classen,
10 „ 15 „	24 „ 1 Classe,
11 „ 1 Classe,	28 „ 1 „
12 „ 15 Classen,	

in letzteren beiden Classen sind die Bänke 2sitzig.

Die Anzahl der Reihen der Bänke beträgt durchschnittlich 2.

1 Reihe ist in 13 Classen,
4 Reihen (2sitzige Bänke) sind in 2 Classen.

Die Anzahl der verschiedenen Sorten der Bänke beträgt:

1 in 10 Classen,	6 in 6 Classen,
2 „ 12 „	7 „ 7 „
3 „ 12 „	8 „ 4 „
4 „ 15 „	über 10 „ 1 Classe,
5 „ 20 „	



Die Länge der Bänke beträgt:

	1·09 m	in	2	Classen,
bis	2·00 „	„	6	„
2·01 „	2·25 „	„	9	„
2·26 „	2·50 „	„	15	Classen,
2·51 „	2·75 „	„	9	„
2·76 „	3·00 „	„	12	„
3·01 „	3·25 „	„	7	„
3·26 bis	3·50 m	in	15	Classen,
3·51 „	4·00 „	„	7	„
	4·10 „	„	1	Classe,
	4·15 „	„	2	Classen,
	4·50 „	„	1	Classe,
	4·87 „	„	1	„

In manchen Classen sind Bänke von verschiedener Länge, es wurde dann die längere gezählt, was denn auch zu der Höchstzahl der Kinder auf einer Bank stimmt.

Betrachten wir nun die Verhältnisse der Bank selbst, so ist zunächst zu bedenken, dass, wenn man von Höhe der Tische und Sitze spricht, dabei auf das Vorhandensein der Fussbretter Rücksicht zu nehmen ist, diese müssen gegebenen Falls von der absoluten Höhe der Tische und Sitze in Abzug gebracht werden.

Darnach schwankt die Höhe der Tische absolut zwischen 0·57 und 1·20 m, nach Abzug der Höhe der Fussbretter zwischen 0·50 und 0·84 m. Die Höhe der Bänke schwankt zwischen 0·35 und 0·92, bezw. zwischen 0·28 und 0·59 m.

Die absoluten und relativen Tisch- und Sitzhöhen einzeln anzuführen, hat keinen Werth.

Die Tischhöhen in einer Classe differiren:

um	1 cm	1	mal,
„	2 „	6	„
„	3 „	6	„
„	4 „	7	„
„	5 „	5	„
„	6 „	4	„
„	7 „	1	„
„	8 „	3	„
„	9 „	2	„
„	10 „	2	„
„	11 „	2	„
um	12 cm	5	mal,
„	13 „	3	„
„	14 „	2	„
„	15 „	6	„
„	16 „	3	„
„	17 „	2	„
„	18 „	3	„
„	19 „	3	„
„	20 „	4	„
„	21 „	1	„
„	22 „	1	„

15 an sich verschieden hohe Bänke werden in ebenso vielen Classen durch die Fussbretter ausgeglichen.



Die Sitzbankhöhen differiren:

um	1 cm	in	1 Classe,		um	12 cm	in	1 Classe,
„	2 „	„	7 Classen,		„	13 „	„	7 Classen,
„	3 „	„	9 „		„	14 „	„	1 Classe,
„	4 „	„	7 „		„	16 „	„	4 Classen,
„	5 „	„	2 „		„	17 „	„	3 „
„	6 „	„	6 „		„	18 „	„	1 Classe,
„	7 „	„	4 „		„	19 „	„	1 „
„	8 „	„	2 „		„	20 „	„	2 Classen,
„	9 „	„	1 Classe,		„	21 „	„	2 „
„	10 „	„	8 Classen,		„	22 „	„	1 Classe,
„	11 „	„	2 „		„	25 „	„	1 „

In 14 Classen werden die Sitzbankhöhen, die an sich verschieden sind, durch die verschieden hohen Fussbretter ausgeglichen.

Die Breite der Tischplatten ist in 37 Classen gleich und schwankt zwischen 22 und 45 cm. Verschieden breite Tischplatten finden sich in den übrigen Classen, zwischen 22 und 44 cm breit.

Die Tiefe der Sitzbänke beträgt in 30 Classen zwischen 20 und 27 cm, sie sind in ebenso vielen Classen gleich breit. Verschieden breit sind sie in den übrigen Classen, schwankend zwischen 19 und 27 cm.

Die Tischhöhe soll $^3/_7$ der Körperlänge, also durchschnittlich 60 cm betragen, sie beträgt:

durchweg unter 60 cm in 1 Classe,
im Mittel um 60 „ „ 26 Classen,
durchweg über 60 „ „ 60 „

Das Mittel 60 cm wird zum Theil um 20 cm überschritten.

Rücksicht ist bei diesen Beziehungen genommen auf Classen mit grossen und solche mit kleinen Kindern, in welchen Fällen das Mittel grösser oder kleiner ist.

Die Sitzhöhe soll $^2/_7$ der Körperlänge = 40 cm im Durchschnitt betragen. Sie beträgt:

durchweg unter 40 cm in 30 Classen,
im Mittel um 40 „ „ 39 „
durchweg über 40 „ „ 18 „

Die Ziffern gehen bis 18 unter und bis 13 über das Mittel, dabei wurde dieselbe Rücksicht auf Classen mit grösseren oder kleineren Kindern genommen. Tisch- und Bankhöhen stufen sich nicht immer gleichmässig ab.



Die Differenz soll $^1/_7$ bis $^1/_8$ betragen, + 2 cm bei Knaben, 3 cm bei Mädchen, also im Durchschnitt 21 bis 22 cm. Sie beträgt:

unter	20 cm	in	2 Classen,
etwa 21 bis	22 „	„	8 „
über	23 „	„	77 „

die Zahl 23 wird um 16 im Höchstfalle überschritten.

Die Tiefe des Platzes beträgt im Mittel (die Differenzen der Tiefen der einzelnen Plätze in den einzelnen Classen sind oft recht beträchtliche) für jedes Kind:

0·50	bis 0·60 m	in	5	Classen,
0·61	„ 0.70 „	„	40	„
0·71	„ 0·80 „	„	39	„
über	0·80 „	„	3	„

Die Sitzbreite beträgt für jedes Kind:

0·30 bis 0·35 m	in	2	Classen,	0·56 bis 0·60 m	in	8	Classen,
0·36 „ 0·40 „	„	6	„	0·61 „ 0·70 „	„	10	„
0·41 „ 0·45 „	„	6	„	0·71 „ 0·80 „	„	1	Classe,
0·46 „ 0·50 „	„	33	„	0·82 „	„	1	„
0·51 „ 0·55 „	„	19	„	1·05 „	„	1	„

Die Differenz, die wagerechte Entfernung zwischen der vorderen Kante des Sitzes und der von der den Kindern zugewendeten Kante des Tisches gefällten Senkrechten, ist in den meisten Classen eine feststehende, es sind aber fast durchweg in den Schulen noch die alten Schulbänke mit unveränderlicher Plusdistanz vorhanden.

Nur in 11 Classen finden sich Bänke mit veränderlicher Distanz, und zwar

in 4 Classen ist der Sitz beweglich (System Hippauf),

in 5 Classen ist der Tisch beweglich durch eine an der Seite der Bänke angebrachte Kurbel (System Albers-Wedekind),

in 2 Classen ist ebenfalls der Tisch beweglich, aber durch eine Feder an der Seite (System Kunze, speciell Olmützer Bank).

Bei den Bänken einer Classe nach Albers-Wedekind ist an der Seite der Bänke die Grösse der Kinder in Centimetern angegeben, für welche die einzelnen Bänke passen. Bei diesen 11 Bänken lässt sich die vorhandene Plusdistanz in Null-, bezw. 2 bis 4 cm Minusdistanz verwandeln beim Schreiben u. s. w. Von diesen Bänken ist eine der ersten Kategorie auch noch zum Umlegen eingerichtet durch ein Charnier. Eine derartige Einrichtung findet sich auch bei 4 anderen, sonst unveränderlichen Classentischen, das umlegbare Stück ist 3 mal 17, 1 mal 28 cm breit, es bestehen



entweder 19 oder 13 cm Plusdistanz bei umgelegten Bänken, sonst 2 Plus- bis 4 Minusdistanz. Die Einrichtung des Umklappens dürfte übrigens nicht nur behufs leichterer Reinigung der Classe, sondern auch aus den anderen, hier in Betracht kommenden Gründen getroffen sein.

Im Allgemeinen werden ja Einrichtungen zur Veränderung der Distanz durch Aufklappen oder Verschieben der Tischplatte weniger empfohlen, als Einrichtungen zur Veränderung des Sitzes. Wenn aber eingewendet wird, dass die Banksysteme mit beweglichen Sitzen den Nachtheil hätten, dass sie auch beim Nichtschreiben die Minusdistanz haben und daher eine zu geringe Freiheit der Bewegungen gestatten, so ist dieser Einwand nicht zutreffend.

Es bleiben nach Abzug obiger 15 Classen noch unveränderliche Bänke in 72 Classen übrig. In jeder einzelnen Classe ist aber die Plusdistanz nicht bei allen Bänken dieselbe, sie wechselt mit den Bänken in 41 Classen und beträgt:

3	bis	5 cm	in	1 Classe,
6	„	12 „	„	4 Classen,
7	„	15 „	„	1 Classe,
10	„	20 „	„	24 Classen,
10	„	30 „	„	11 „

In den Classen mit Bänken gleicher Plusdistanz beträgt letztere:

7 cm	in	1 Classe,	15 cm	in	3 Classen,
8 „	„	2 Classen,	16 „	„	2 „
9 „	„	1 Classe,	17 „	„	1 Classe,
10 „	„	6 Classen,	19 „	„	1 „
11 „	„	1 Classe,	20 „	„	1 „
12 „	„	3 Classen,	21 „	„	1 „
13 „	„	4 „	24 „	„	1 „
14 „	„	3 „			

Die Lehne wird nur oben von der nächsten Bank gebildet in 67 Classen, die Lehne findet sich an der eigenen Bank:

für den ganzen Rücken . . . . . in 8 Classen,
wird durch 2 Leisten dargestellt . . „ 2 „
„ „ 1 Brett „ . . „ 7 „
(nur ganz klein) . . . . „ 2 „ (Olmützer 2sitzige Bänke),

die Lehne wird theils durch den nächsten Tisch gebildet, theils findet sich eine Lehne an der eigenen Bank in 1 Classe.

Wo die Lehne durch den nächsten Tisch gebildet wird, da ist an der hintersten Bank ein besonderes Brett am Sitz vor der Wand.



Bücherbretter sind überall vorhanden an den Bänken, freilich zuweilen nicht hoch genug, als dass sie nicht von den Kindern mit den Knieen erreicht werden könnten, in manchen Fällen sind die Bücherbretter nicht geschlossen, sondern für den Lehrer zu übersehen.

Die Sitzbank ist in manchen Fällen mit dem eigenen Tisch unten durch den Stollen verbunden, in anderen mit dem nächsthinteren Tisch. letzteres hat den grossen Nachtheil, dass dadurch die Distanz keine bestimmte ist; die Tische werden verschoben nach einer Richtung, die Sitzbänke nach der anderen, Tisch und Bank stehen an einem Ende näher, am anderen weiter von einander. So macht eine Classe, in welcher die Bänke mit dem nächstfolgenden Tisch verbunden sind, nicht selten einen recht unordentlichen Eindruck.

In 12 Classen sind die Bänke nicht nach ihrer Grösse geordnet, es stehen höhere Bänke vor niederen.

In 8 Classen stehen vor den Bänken mit Tischen noch eine oder mehrere Sitzbänke allein ohne Tische, ohne Lehne, ohne Bücherbrett; die Bücher legen die Kinder vor sich auf die Erde hin. In 1 Classe wird von den Kindern auf einem 51 cm hohen beweglichen Tisch geschrieben, der nur 18 cm höher ist als die entsprechende Bank.

In 2 Classen stehen ausser den auf die Fensterwand senkrecht stehenden Bänken noch einige Bänke zwischen den senkrecht stehenden und der Fensterwand, parallel der Fensterwand, in 1 Classe ist so der Raum zwischen Bänken und Fensterwand sogar vollständig ausgefüllt.

Oft sind mehrere Bänke und Tische mit einander verbunden, ja in einigen Classen bilden die Bänke ein fest zusammengefügtes untrennbares Ganze.

In 1 Classe sind die Bänke so rauh, dass darauf nicht recht geschrieben werden kann.

Ohne Neigung sind die Tischplatten in 11 Classen.

Fussbretter sind vorhanden in 48 Classen, richtig angebracht sind sie aber nie, sie gehören dem Ansehen nach manchmal mehr zum nächstfolgenden Tisch, in einem Falle sind sie sogar an diesem befestigt.

Die Höhe der Fussbretter beträgt:

	bis	15 cm	in	28 Classen,
10	„	35 „	„	18 „
5	„	45 „	„	1 Classe,
22	„	52 „	„	1 „

Gleich hoch sind die Fussbretter nur in einigen Classen, meist werden sie nach hinten höher, in einigen Fällen werden sie nach vorn höher.



In 2 Classen beträgt die Höhe der Fussbretter an den hintersten Bänken 45 und 52 cm. Das bedarf eines ordentlichen Sprunges, um auf den hohen Platz zu gelangen.

In manchen Classen befinden sich Fussbretter nur an den hinteren oder der hintersten Bank, manchmal fehlen sie nur an der vordersten Bank, zuweilen sind sie ganz unregelmässig vorhanden. In einer Classe sind die Fussbretter sogar beweglich.

Gewiss können ja nicht überall sofort die neuesten Bänke angeschafft werden, aber mit zu schlechten Bänken müsste energisch aufgeräumt und eine Bank eingeführt werden, welche den neusten hygienischen Anforderungen entspricht und durch eine eigens zu diesem Zwecke eingesetzte Commission als solche anerkannt ist.

Die Wandtafel in nicht wenigen Classen war nicht schwarz und hatte sonstige Mängel, auch die Tinte entsprach nicht den an dieselbe zu stellenden Anforderungen.

Spucknäpfe fehlen in 46 Classen, in einigen Classen wird das den Spucknapf vorstellende Gefäss dargestellt durch einen Holzkasten, dessen Boden halb fehlt und in dem Zeitungspapier liegt.

Vorhanden sind die Spucknäpfe aber auch in einigen von den 46 Classen einmal gewesen, sie sind aber durch die Kinder zertreten worden, da sie eben nicht an bestimmten Stellen standen, nicht befestigt waren und die Kinder durch einander gestürmt sind oder sich gebalgt haben. Auf den Fluren fehlen durchweg Spucknäpfe.

Kleiderhalter fehlen bei 14 Classen; hier legen die Kinder die Mützen, Kopftücher u. s. w. zu den Büchern unter die Tische, bezw. wo Tische zu den Bänken fehlen, vor sich auf die Erde.

Bei 25 Classen sind die Kleiderhalter in der Classe, davon sind sie einmal nur für die Mädchen bestimmt, für die Knaben ist nichts vorgesehen;

bei 43 Classen sind sie auf dem Flur;

bei 5 Classen im Flur und in der Classe.

Theilweise sind die vorhandenen Kleiderhalter unzulänglich, ein bestimmter Platz ist den Kindern nirgends angewiesen.

Wünschenswerth ist für jede Classe ein verschliessbarer Raum für die Ueberkleider der Kinder.

K. Reinigung.

Der Fussboden des Schulzimmers soll möglichst täglich feucht aufgewischt und die Bänke und sonstigen Möbel feucht abgewischt werden, und das soll bei Lüftung von Thüren und Fenstern geschehen. Ein



trockenes Ausfegen der Räume genügt nicht und ist in Anbetracht der grossen Gefährlichkeit des Staubes verwerflich.

Gründliche Reinigungen (Scheuern, Putzen, Abseifen u. s. w.) sollen alle 4 Wochen vorgenommen werden.

Für die Reinigung sind Erwachsene anzustellen.

Jeder Schüler ist für Reinlichkeit auf seinem Platze verantwortlich zu machen.

Die Reinigung geschieht in folgender Weise:

Trocken, nur mit dem Besen . . .	täglich	in	2 Classen,
„ „ „ „ „ . . .	2mal wöchentlich	„	26 „
„ „ „ „ „ . . .	1 „ „	„	1 Classe,
durch Sprengen und Kehren . . .	täglich	„	6 Classen,
„ „ „ „ . . .	1 Tag um den anderen	„	1 Classe,
„ „ „ „ . . .	2mal wöchentlich	„	31 Classen,
„ „ „ „ . . .	3 „ „	„	3 „
feucht	täglich	„	— Classe,
„	2mal wöchentlich	„	9 Classen,
„	3 „ „	„	1 Classe,
nach Bedürfniss feucht oder trocken	2 „ „	„	1 „
1mal nass, 1mal trocken . . .	wöchentlich	„	6 Classen.

Der Unterschied zwischen Reinigung durch Sprengen und Kehren und feuchter Reinigung ist wohl für viele Classen verschwindend klein, vielleicht ist beides oft dasselbe, und würden demnach für nicht wenige Fälle diese beiden Arten der Reinigung als eine aufzufassen sein.

Grössere Reinigungen ausser den 2mal wöchentlichen giebt es nur in 33 Classen, sie bestehen in

nassem Aufnehmen	4mal im Jahre	in	15 Classen,
„ „	2 „ „ „	„	4 „
„ „	in den Ferien	„	8 „
„ „	2- bis 3mal im Jahre	„	1 Classe,
„ „	1mal im Jahre	„	3 Classen,
„ „	nach dem Ermessen der angestellten Frau	„	1 Classe,
„ „	jede 2. bis 3. Woche	„	1 „

Die letzte und die vorletzte Bestimmung, welche der zur Reinigung angestellten Person vollständig freie Hand lassen, sind wenig empfehlenswerth.

In der Cholerazeit, so wurde einige Male angegeben, wurde jeden Tag gesprengt und aufgenommen.



Die Reinigung wird besorgt durch den Schulvogt	in 19 Classen.
durch eine eigens zu diesem Zwecke angestellte Frau	„ 33 „
durch die Kinder	„ 28 „
theils durch die Kinder (kleine Reinigungen), theils durch eine Frau (grosse Reinigungen)	„ 7 „

In nicht wenigen Schulen wird überhaupt nie nass aufgenommen.

In einer Schule soll eine Frau aus dem Dorfe immer nass aufnehmen, sie thut es aber nicht; der übliche Lohn für eine Reinigung wird in einzelnen Fällen auf 5 Pfennige angegeben.

In der Regel werden die grösseren Reinigungen durch besonders Angestellte besorgt, in zwei Fällen scheuern auch die Kinder.

In einem Dorfe ist die Scheuerfrau augenblicklich in Ausstand getreten. In einem anderen Dorfe hatten früher die Kinder die Classe gereinigt, bis die Eltern derselben dagegen ein Veto einlegten, es wurde dann eine Aenderung getroffen und eine Frau zu diesem Zwecke angestellt.

Eine Verfügung der Königlichen Regierung zu Hannover schreibt vor, dass, da die durchaus nothwendige gründliche Reinigung der Unterrichtszimmer in den seltensten Fällen durch Schulkinder erreicht wird, dieselbe wie bereits in den meisten Schulen durch Erwachsene zu besorgen ist, und dass die Reinigung von Erwachsenen nur dann in der erforderlichen Weise vorgenommen werden kann, wo die zwischen den Dielen des Fussbodens befindlichen Ritzen gehörig ausgebessert werden und dass, wo eine gründliche Reinigung möglich sein soll, der Fussboden am besten geölt wird.

Ganz allgemein wird über sehr mangelhafte Reinigung geklagt. Wie soll aber auch eine solche in einer Classe beispielsweise möglich sein, in welcher die Bänke einen fest zusammenhängenden Bau darstellen! In einigen Fällen wird ausdrücklich von einer nassen Reinigung Abstand genommen, damit nicht das Wasser in die porösen Dielen und die grossen Ritzen und Fugen dringen kann und so neue Schäden entstehen.

Dringend zu wünschen ist für jede Classe eine Wascheinrichtung nebst Handtuch und Seife. Das wäre sehr wichtig für die Reinlichkeit und für die Erziehung zur Reinlichkeit.

4. Verkehrsräume.

Der Kinderflur muss genügend geräumig sein, der Lehrerflur soll vollständig davon getrennt sein und einen besonderen Ausgang haben, beide können durch eine abschliessbare Thür verbunden sein. Eine un-



mittelbare Verbindung zwischen Schul- und Wohn- oder Wirthschaftsräumen des Lehrers ist nicht statthaft. Der Schülerflur soll ohne Verbindung mit Keller und Dach sein.

Wird der Zugang zum Schulhause durch eine Treppe vermittelt, so muss diese nach einer oder nach beiden Seiten herunterführen und mit einem Geländer versehen sein. Sind vor dem Hauseingang nur drei oder weniger Tritte, so ist der Zugang von allen Seiten gestattet. Die Tritte dürfen nicht ausgetreten sein. Geht der Schülerflur von der Strasse nach dem Hof durch das Haus durch, so muss er eine abschliessbare Thür gegen Zugluft haben.

Vor dem Schulhause neben dem Eingange müssen Scharreisen oder andere derartige Vorrichtungen zur Reinigung der Füsse angebracht sein.

Dienen Treppen dem Schülerverkehr, so sollen sie bei über 2 ^{m} Länge des Treppenlaufes mit Podesten versehen sein, sie sollen 1·30 ^{m} breit und mit Geländer und Handläufern an der Wandseite versehen sein. Die Stufen sollen nicht höher sein als 17 ^{cm}.

Ist nur ein Schulzimmer vorhanden, so soll der Flur wenigstens 3 ^{m} breit, für mehrere soll er wenigstens 2·50 ^{m} breit sein.

Nach Abzug des durch die senkrecht aufstehende Thür des Schulzimmers gewonnenen Raumes soll für je 100 Kinder noch eine Durchgangsbreite von 0·70 ^{m}, mindestens aber im Ganzen von 1 ^{m} übrig bleiben. Die Flure sollen so geräumig angelegt sein, dass bei schlechtem Wetter die Kinder sich auf denselben in den Pausen bewegen können, damit in der Zwischenzeit das Schulzimmer gelüftet werden kann.

Die Schülerflure sind zwischen 1 und 11·20 ^{m} lang und zwischen 0·84 und 7 ^{m} breit.

Der Flächenraum schwankt zwischen 1·28 ^{qm} für 1 Lehrer und 48 Kinder, und 29.41 ^{qm} für 1 Lehrer und 76 Kinder. In einem Falle besteht ein grosser, gemeinsamer Schülerflur von ca. 160 ^{qm} Grösse für 266 Kinder.

In manchen Fällen wird der gemeinsame Flur durch die sogenannte Tenne dargestellt, auf welcher alle Viehställe münden, Wagen oder Geräthe stehen u. s. w., darüber und über die Trennung von Lehrer- und Schülerflur ist schon oben ausführlich gesprochen worden.

Der Schülerflur dient in einigen Fällen als Ablagerungsstätte für Sand, Waschbütten, Torf, Kohlen und dergleichen.

Wo ein getrennter Lehrerflur vorhanden ist, da ist anch eine abschliessbare Thür zwischen beiden vorhanden. Aber auch in den Fällen, in denen eine abschliessbare Thür nicht vorhanden und der Flur ein gemeinsamer ist, lässt sich eine Thür oft gut anlegen an dem natürlichen



Knick des Flurs, welcher so wie so als die Grenze angesehen wird zwischen den beiden Theilen des Flurs.

In einigen Fällen führt eine Thür vom Lehrerflur direct in die Classe, diese ist dann abschliessbar.

Ueber Verbindungsthüren wurde schon oben bei der allgemeinen Besprechung der Thüren berichtet.

Eine Verbindung mit dem Boden findet sich durch eine Treppe bei 18 Classen.

Von Schülern werden Treppen benutzt in vier Classen. Die Stufenhöhe beträgt 17 bis 19 ^{cm}, die Breite der Treppen 1 ^{m} und darüber.

Vor dem Schulhause befindet sich eine Treppe nur bei einer Classe, sie zählt 6 Stufen, welche 1.20 ^{m} breit und 0·17 ^{m} hoch sind; an einer Seite ist ein Geländer, die Treppe führt in gerader Richtung senkrecht auf die vorstehende Wand des Schulhauses. Im Uebrigen bestehen am Zugange 1, 2, 3 und in einem Falle 4 freie Stufen.

Scharreisen oder Besen finden sich bei allen Schulen ausser 19.

Einige Male liegen die Abtreter nicht vor dem Haus, sondern vor der Classe, 1 mal sogar in der Classe.

5. Turnplatz.

Ist ein Spielplatz vorhanden, so wird dieser zugleich als Turnplatz verwendet; in einigen Fällen ist für das Turnen noch ein eigener Platz bestimmt, welcher entweder gepachtet oder von dem Lehrer hergegeben ist.

In vielen Fällen geschieht das Turnen einfach auf dem Hofe des Schulgehöfts.

Die Turngeräthe sind sehr mangelhaft, oft fehlen solche ganz, in vielen Schulen sind wenigstens Stäbe vorhanden; wo wirklich ein Geräth vorhanden ist, da ist es der Barren, nur einige Schulen weisen ausserdem ein Reck auf.

Auf etwaige schadhafte Turngeräthe muss geachtet werden, dieselben müssen in gutem Zustande sein, damit Unfälle möglichst vermieden werden. Eine Turnhalle ist nur bei einer Schule vorhanden (welche in erster Linie übrigens in diesem Falle für die Seminaristen bestimmt ist).

6. Brunnen.

Auf jedem Schulhofe soll ein vor Verunreinigung von der Oberfläche und von den Seiten her geschützter Brunnen vorhanden sein, möglichst ein eiserner Röhrenbrunnen, weniger empfehlenswerth sind Kesselbrunnen



mit Pumpe, am wenigsten entsprechen den hygienischen Anforderungen offene Schöpf- oder Ziehbrunnen. Wünschenswerth sind Badeeinrichtungen.

Letztere sind nirgends vorhanden.

Ein Brunnen fehlt bei 16 Schulgebäuden, in diesen kümmert sich Niemand um Wasser für die Kinder.

Die Brunnen bezw. die Pumpe steht

1 mal im Kuhstall,
3 mal auf dem Flur,
32 mal frei im Garten oder auf der Strasse,
12 mal in der Küche des Lehrers,
4 mal benutzt das Schulhaus mit anderen Gehöften zusammen einen Brunnen;

ausser diesen Kesselbrunnen mit oder ohne Pumpe finden sich noch zwei Röhrenbrunnen.

Von den 52 Kesselbrunnen sind 15 zum Erreichen des Wassers mit Wippen oder Winden, Stangen oder Haken ausgestattet, die übrigen weisen Pumpen auf, und zwar liegt die Pumpe in der Regel 2 bis 3 ^{m} von dem Brunnen entfernt.

In den Fällen, in welchen das Schulhaus mit anderen Gehöften gemeinsam einen Brunnen benutzt, wird das Wasser zuweilen in einem Eimer geholt, dieser wird dann auf den Flur gestellt und ein grosser Schöpflöffel zum Trinken dazu gelegt, meistens wird mit dem Nachbar zusammen der gleiche Brunnen benutzt, manchmal haben mehrere Bauern zusammen Theil an dem Brunnen, er ist bis zu 40 ^{m} von dem Schulhause entfernt. Ein Trinkbecher an dem Brunnen findet sich in 3 Fällen.

In einer Schule sind Becher in den einzelnen Classen vorhanden.

Der Brunnen steht einige Male auf der Diele neben den Ställen, da in erster Linie für das Vieh gesorgt werden muss, 1 mal ist die Pumpe sogar direct im Stall. Manchmal steht der Brunnen auf der Landstrasse und ist da Verunreinigungen ausgesetzt, in der Regel aber steht er im Garten oder auf dem Schulhof.

Steht die Pumpe in der Küche des Lehrers, so ist das Wasser nicht frei zugänglich für die Kinder.

In einigen Fällen war der Brunnen nicht in Ordnung. Besonders frieren im Winter viele Schulbrunnen ein, da sich um den Schutz des Brunnens vor Frost Niemand kümmert.

Was die Lage des Brunnens zu dem Abort und den Dungstätten anlangt, so liegen die letzteren meistens von dem Brunnen in genügender Entfernung, in den häufigeren Fällen auf der entgegengesetzten Seite des



Hauses, als auf welcher der Brunnen liegt; aber einige Male beträgt die Entfernung zwischen beiden auch nur 10^{m}, ja sogar 3 und 1$^{1}/_{2}$^{m}. In einem Falle liegt der Brunnen als Perle eingefasst zwischen Düngerhaufen, Stallungen und Abort.

Soweit sich die Strömung des Grundwassers feststellen liess, geht der Grundwasserstrom von den Abort- und Dungstätten nach dem Brunnen hin in 14 Fällen, sonst ist das Umgekehrte der Fall oder der Strom führt von beiden parallel ab.

Den Kindern muss gutes Trinkwasser frei zur Benutzung bereitstehen, damit sie, oft sehr von Durst geplagt, sich laben können, ohne aber gesundheitlichen Gefahren ausgesetzt zu sein. Bei der Wahl eines Schulgrundstückes müsste geradezu das Vorhandensein guten Trinkwassers conditio sine qua non für den Bau sein.

Gutes Trinkwasser soll klar, farb- und geruchlos sein, wohlschmeckend, es soll geringe Temperaturschwankungen zeigen, bis höchstens 12° C. Temperatur haben, endlich soll es frei sein von Krankheitserregern.

Die chemische Analyse des Wassers leistet zwar bezüglich der hygienischen Beurtheilung des Wassers nichts Brauchbares, sie täuscht vielfach. Auch in der Betonung der Unappetitlichkeit eines an Nitraten und Chloriden reichen Wassers wird vielfach zu weit gegangen.

Zunächst sind von Wichtigkeit die sinnfälligen Eigenschaften des Wassers (schlechter Geruch, schlechter Geschmack, Trübung, gelbe Färbung).

Höchstens ist ein abnorm hoher Gehalt des Wassers an gelösten Verbindungen ein Warnungssignal, welches uns aufmerksam macht, dass möglicher Weise das Wasser bald sinnfällig unappetitlich wird.

Am wichtigsten ist die Localinspection der Brunnen.

Nur unter diesen Einschränkungen ist die früher so hoch geschätzte chemische Untersuchung des Wassers für die hygienische Beurtheilung zu benutzen. Von diesem Gesichtspunkte aus wollen auch die folgenden Zahlen beurtheilt sein.

Das Wasser war durchschnittlich klar, farb- und geruchlos, nur in 8 Fällen war es augenscheinlich unappetitlich, und zwar in 5 Fällen trübe, in 3 Fällen gelblich, in 2 Fällen waren die trüben Wässer ausgesprochen gelb mit starkem Bodensatz, 3 mal schmeckte das Wasser fade, 2 mal salzig, 6 Wässer zeigten eine sehr grosse Härte.

Chlor fand sich zwischen Spuren und 150^{mg} in 1000^{ccm} (Kaliumchromat, Silbernitratlösung), Salpetersäure fehlte zuweilen, war aber meist in Spuren oder deutlich vorhanden (Diphenylamin), salpetrige Säure fehlte in der Regel, sie fand sich höchstens in Spuren (Salzs. Phenylendiamin), Ammoniak wurde 2 mal sehr viel gefunden, sonst einige Male in Spuren,

in der Regel aber nicht (Natriumhydrat- und Natriumcarbonatlösung, Nessler's Reagens).

Der Verbrauch übermangansauren Kalis schwankte zwischen 0·2 und 3·0 ccm auf 100 Liter Wasser (Kubel's Methode).

Die Anzahl der Bakteriencolonieen schwankte zwischen 300 und 1000 im Cubikcentimeter.

7. Abortanlagen.

Der Abort soll vom Schulhause sowie vom Brunnen angemessen entfernt liegen, als Regel werden allgemein 10 m angegeben. Am besten wird er in einem kleinen besonderen Hause untergebracht, er muss zu übersehen sein, darf nicht gegenüber der Fensterfront liegen, auch dürfen nicht die herrschenden Winde vom Abort her nach dem Schulhause hin wehen, der Abort darf also in unserer Gegend nicht in S oder W vom Schulhause liegen, sondern nach N oder O.

Die Aborte können mit dem Stallgebäude unter ein Dach gebracht werden, müssen aber gegen dieses vollkommen getrennt sein; sie müssen ferner dicht bedeckt sein. Wo nicht Tonnen oder Kübel für die Aufnahme der Auswurfstoffe da sind, da sollen Gruben angelegt werden, welche vollkommen undurchlässig sein müssen (Ziegel mit Cementmörtel, innen mit Cement verputzt, aussen mit festgestampftem fetten Thon). Gebäudemauern dürfen als Grubenwandungen nicht benutzt werden. Die Bindung der Auswurfstoffe geschieht am besten durch Torfmull.

Jeder Abort soll mit einem über Dach gehenden Entlüftungsrohr versehen sein.

Die einzelnen Räume sind bis zur Decke durch dichte Zwischenwände zu trennen, jeder Raum muss hell und gut lüftbar sein. Die Wände der Aborte werden am besten in roher Tischlerarbeit mit hellem, leicht abwaschbaren Anstrich hergestellt, bis 2 m Höhe empfiehlt sich rauher Bewurf; als Fussboden ist Holz nicht zu empfehlen, da er nicht wasserdicht ist, sondern am besten Stein.

Für je 40 Knaben und 25 Mädchen ist 1 Sitz zu rechnen. Für die Knaben ist ein Pissoir anzulegen, welches durch 0·50 m von einander entfernte, mindestens 1·20 m hohe Zwischenwände, die nicht völlig bis zum Fussboden reichen, in Stände getheilt ist, es soll hell, luftig und mit einem Schutzdach versehen sein. Hölzerne Pissoirrinnen sollen getheert sein.

Die Zugänge für beide Geschlechter sollen getrennt sein, der Lehrer soll eine Zelle besonders haben.

Die einzelne Sitzzelle soll 0·90 m breit und 1·20 m tief sein, die Höhe der Sitze soll für die Kinder etwa 0·31 m, für den Lehrer 0·39 m betragen. Die Tiefe des Sitzes soll 0·47 m betragen. Die Zelle soll von innen verschliessbar sein. Die Sitzöffnungen sind mit gut schliessenden, leicht abwaschbaren Deckeln zu versehen. Die Aborte sind oft zu reinigen und mindestens 2 mal wöchentlich zu scheuern, auch sollen sie zeitweilig desinficirt werden. Es ist für Beseitigung übler Gerüche zu sorgen durch 5procent. rohe Carbolseifenlösung (1:4 Wasser) oder Torfmull, oder Kalkmilch (1:4), was jeden Tag nach Schulschluss zu geschehen hätte.

Die Gruben sind rechtzeitig zu entleeren, sobald sie über $^3/_4$ gefüllt sind.

Vom Schulhause liegt der Abort, wo er ein Haus für sich bildet, entfernt 1·20 bis 50 m, vom Brunnen schwankt die Entfernung zwischen $1^1/_2$ und 30 m in den Fällen, in welchen er mit dem Abort nach gleicher Richtung vom Schulhause aus liegt. In der Regel liegt aber der Brunnen zum Hause auf einer anderen Seite als der Abort, oft auf der entgegengesetzten, manchmal auf einer der anstossenden Seiten, auf der gleichen Seite liegt er nur in $^1/_5$ der Fälle.

Eine Schule besitzt überhaupt keinen Abort, es ist dies in einem Dorf mit mehreren Schulen der Fall, die Kinder sollen da, wenn sie Bedürfnisse haben, nach dem anderen Schulhause gehen, welches einen Abort hat, und das sind über 100 Schritte!

Ein besonderes Haus bildet die Abortanlage in 17 Schulen, vom Schulhause zu übersehen ist dasselbe nur in ganz wenigen Fällen.

In der Regel ist der Abort an das Stallgebäude angebaut, in manchen Fällen auch an das Haus, er bildet in diesen Fällen immer einen kleinen, den Zweck nicht verkennen lassenden Anhang, welcher durchaus keine architektonische Zierde darstellt, aber doch wohl eine solche sein soll. In einigen Fällen ist der Abort an das in der Nähe befindliche Spritzenhaus angebaut, die Entfernung beträgt da aber schon bis zu 40 m.

Nicht selten liegt der Abort zum Schulhause in westlicher Richtung, so dass der vorherrschende Wind vom Abort zum Schulhause hinweht.

Der Zugang geschieht in der Regel über den Hof, manchmal müssen die Kinder um das Schulhaus herum, in einer städtischen Schule sind die Aborte unter dem Vorplatze einer eine Treppe hoch untergebrachten Classe, in 2 Schulen sind die Aborte von dem Schulzimmer aus über die Diele durch einen schmalen Gang neben den Ställen direct erreichbar.

Die Aufnahme der Auswurfstoffe geschieht in der Regel durch eine mit Lehm gedichtete Grube, in manchen Orten ist die Grube aus Stein gemauert oder aus Cement hergestellt, einige wenige Aborte lassen die

Auswurfstoffe einfach versickern. Die Deckel der Gruben liegen meistens vor den Abortthüren, sie sind oft sehr glatt, manchmal auch schadhaft und bedingen somit Gefahren, besonders wenn sie noch auf dem Schulhofe liegen.

Ein Entlüftungsrohr fehlt allgemein.

Wo mehrere Classen in einem Gebäude vereinigt sind, oder auch zwei Classen auf dem Lande in getrennten Häusern dicht zusammen liegen, da ist die Abortanlage in der Regel eine gemeinsame. Die Aborte sind ein- oder sehr oft mehrsitzig. Es finden sich

1 Sitz	bei	3	Schulen,	5 Sitze	bei	1	Schule,
2 Sitze	„	35	„	6 „	„	4	Schulen,
3 „	„	5	„	7 „	„	2	„
4 „	„	13	„	10 „	„	1	„

Wo nur 1 Sitz vorhanden ist, da wird dieser beliebig von Knaben oder Mädchen benutzt.

Wo 2 Sitze vorhanden sind, da ist der eine für Knaben, der andere für Mädchen; 3 mal besteht für beide Sitze eine gemeinsame Zugangsthür, sonst immer zwei getrennte. In diesen 3 Fällen sollen 1 mal die 2 Sitze nach einander von den beiden Geschlechtern benutzt werden, in dem 2. Falle sind die Sitze durch eine Scheidewand bis Mannshöhe getrennt, 1 mal werden die 2 Sitze neben einander beliebig benutzt. Einmal finden sich aussen an den Abortthüren die Aufschriften: „Für Knaben!“ „Für Mädchen!“

Wo 3 Sitze vorhanden sind, da sind 2 Sitze für Mädchen, 1 Sitz für Knaben 4 mal (die Knaben haben ausserdem ein Pissoir), in 1 Falle werden die Sitze beliebig benutzt.

Bei den viersitzigen Aborten sind je 2 Sitze für Knaben und für Mädchen ohne Trennung neben einander in 10 Schulen, 1 mal ist jeder Sitz hinter einem Bretterverschlag, 2 Sitze für Knaben, 2 für Mädchen bestimmt, die 4 Sitze sind 1 mal ohne jede Trennung neben einander; endlich sind 1 mal alle 4 Sitze in besonderen Zellen und 2 Zellen für Knaben und 2 für Mädchen bestimmt.

Der fünfsitzige Abort enthält ausser 2 getrennten Sitzen für Knaben und 3 ebensolchen für Mädchen ein Pissoir.

Die sechssitzigen Aborte werden durch 2 dreisitzige Zellen mit Pissoir in diesen Zellen gebildet 1 mal, 2 mal ohne Pissoir, 1 mal bestehen 6 einsitzige Zellen, 3 für Knaben, 3 für Mädchen bestimmt.

Der eine siebensitzige Abort gewährt 3 einsitzige Zellen für Knaben, 4 ebensolche für Mädchen, in dem anderen Falle sind die 4 Mädchensitze neben einander ohne jede Trennung in einer Zelle.



Der zehnsitzige Abort enthält 4 einsitzige Zellen für die Knaben und 1 Zelle mit 6 Sitzen ohne Trennung neben einander für die Mädchen.

Jeder Sitz sollte einen besonderen Zugang haben, das ist sehr häufig nicht der Fall, oft sind mehrere Sitze neben einander ohne jede Trennung. Wo sich mehrere Sitze neben einander finden, da ist der Gang vor den Sitzen oft so schmal, dass zwischen der Wand und einem sitzenden Kinde Niemand durchkommen kann.

Der Zugang ist bei manchen Aborten so, dass sie für die verschiedenen Geschlechter von verschiedenen Seiten aus zugänglich sind. Wo 1 Zelle für Knaben, 1 für Mädchen bestimmt ist, da liegen diese neben einander, aber jede hat ihre eigene Thür, nur 4 mal ist der Zugang ein gemeinsamer, in einem Falle sind hinter der gemeinsamen Zugangsthür 4 einzelne Bretterverschläge, 2 für Knaben, 2 für Mädchen, wo mehrere Sitze ohne Trennung neben einander angebracht sind, da ist natürlich der Zugang ein gemeinsamer.

Die Zugangsstufe zum Abort liegt in einigen Fällen 45, 50 und sogar 78 cm hoch, das ist im höchsten Grade, besonders aber noch im Winter, gefährlich.

Ein Pissoir befindet sich bei 15 Schulen, Zwischenwände fehlen an demselben überall. Aber manche Anlagen verdienen durchaus nicht die Bezeichnung Pissoir oder Pissoiranlage.

Das Pissoir war dargestellt 1 mal durch eine Rinne um 4 Cabinen herum an der Wand, 1 mal soll das Pissoir eine Vertiefung in dem steinernen Fussboden der Zelle vor den dreisitzigen Aborten sein, da steht der Urin denn drin und versickert zuletzt. Einmal findet sich eine ungetheerte Holzrinne an der Seitenwand eines einsitzigen Aborts, 31 cm hoch und 40 cm lang.

Einmal ist das Pissoir nur durch den Abort der Mädchen hindurch erreichbar. In einigen Orten stellt das Pissoir einfach einen Raum dar zum Uriniren, ohne jede Vertiefung oder dergl., der Urin versickert einfach in dem durchlässigen Boden der Anlage.

Getheert ist an den Pissoiren, bis auf wenige, nichts.

Die Zwischenwände der Zellen, wo sie vorhanden sind, bestehen in der Regel aus Holz und gehen in der Hälfte der Fälle bis zur Decke, in der Häfte nur bis Mannshöhe, oder auch nur bis Kinderhöhe, manchmal sind in der Trennungswand Löcher.

Deckel auf den Sitzöffnungen sind in etwa $^1/_6$ der Fälle vorhanden, befestigt oder, in einzelnen Fällen, beweglich.

Der Fussboden besteht in $^1/_4$ der Aborte aus Stein, in $^3/_4$ aus Holz.

Fenster fehlen bis auf ganz wenige Fälle, zuweilen ist in der Thür ein Ritz oder ein Schlitz angebracht oder ein Loch in der Umfassungsmauer.



Die Wände bestehen zu $^3/_4$ aus Stein, zu $^1/_4$ aus Holz.

Die Grösse der Zellen ist verschieden je nach der Zahl der Sitze neben einander.

Die Tiefe der Zellen schwankt zwischen 1·40 und 0·70 ^{m}, sie beträgt unter 1·20 ^{m} in $^1/_3$ der Fälle.

Auf den Platz kommen bei einsitzigen Zellen meistens mehr als 90 ^{cm}, nur etwa in $^1/_4$ weniger als 90 ^{cm}, bis zu 60 ^{cm}.

Die Breite des Sitzes entspricht in der Regel der Breite der Zelle.

Bei mehrsitzigen Zellen kommt auf den einzelnen Platz fast durchweg unter 90 ^{cm}, bis zu 50 ^{cm}.

Die Höhe des Sitzes schwankt zwischen 65 und 35 ^{cm}.

In welchem Zustande sind nun aber die Aborte! Wo sie im Spritzenhaus untergebracht sind, da ist vor Verunreinigung gar nicht zu der Thür zu gelangen, zuweilen ist gar kein Schlüssel zu finden, die Sitze sind durchgebrochen, die Wände beschmiert. Auch die Sitze sind sehr schmutzig. Von innen verschliessbar sind bei Weitem nicht alle Zellen.

Die Reinigung der Aborte und Gruben geschieht nur in seltenen Fällen einigermassen regelmässig, etwa 1 mal im Jahre, in der Regel ist darüber nichts bekannt, vielleicht bei Gelegenheit des Bedarfes in der Landwirthschaft. Im Winter sind viele Aborte nicht zu benutzen, weil die Excremente gefroren sind und bis in die Höhe des Sitzes oder über denselben hinaus emporragen.

Ueber eine Reinigung der Zellen, ein Scheuern der Sitze ist nur in wenigen Schulen etwas bestimmt.

Zuweilen sind die Aborte so angelegt, dass vom Hofe aus von spielenden Kindern die Sitze zu sehen sind, in einer städtischen Schule sind die Knaben im Pissoir vom Schulhofe aus bequem zu sehen.

Eine Lehrerzelle ist überall besonders vorhanden.

Die Forderung, dass je 40 Knaben und 25 Mädchen einen Sitz haben sollen, ist überall erfüllt ausser in den folgenden Fällen:

1 mal fehlt ein Abort,
1 „ ist 1 Sitz für 26 Mädchen bestimmt,
1 „ „ „ 28 „ „
4 „ „ „ 29 „ „
2 „ „ „ 30 „ „
1 „ „ „ 34 „ „
1 „ „ „ 35 „ „
1 „ „ „ 37 „ „
1 „ „ „ 38 „ „
1 „ „ „ 42 „ „



1 mal ist 1 Sitz für 51 Mädchen bestimmt,
3 „ „ „ 47 Knaben „
1 „ sind 2 Sitze „ 56 Mädchen „
1 „ „ „ 67 „ „
1 „ „ „ 74 „ „
1 „ „ „ 83 „ „

1 mal sind 2 Sitze bestimmt für 72 Kinder (36 Knaben und 36 Mädchen),

1 mal ist 1 Sitz bestimmt für 6 Knaben und 7 Mädchen,
1 „ „ „ „ 5 „ „ 8 „
1 „ „ „ „ 9 „ „ 16 „
1 „ „ „ „ 40 „ „ 31 „

1 mal ist 1 Sitz bestimmt für 46 Knaben und 1 Sitz für 44 Mädchen.
1 „ „ „ „ 47 „ „ „ „ „ 28 „
1 „ „ „ „ 43 „ „ „ „ „ 37 „

1 mal sind für 188 Mädchen 6 Sitze berechnet,
1 „ „ „ 133 Knaben 3 „ „
1 „ „ „ 133 Mädchen 4 „ „
1 „ „ „ 95 „ 3 „ „

---

8. Lehrerwohnung.

Die Lehrerwohnung soll vom Schülerverkehr vollständig getrennt sein, einen besonderen Eingang und besonderen Flur haben, wenigstens soll eine abschliessbare Thür zwischen Lehrer- und Schülerflur vorhanden, sowie die Lehrerwohnung geräumig und hoch sein. Der Abort für den Lehrer soll nicht im Hause sein, wo dies jedoch der Fall ist, da müssen die Auswurfstoffe in beweglichen Behältern gesammelt werden. Küche und Speisekammer sind nach N oder nach O zu legen, die Schlafräume sollen etwas Sonnenlicht haben und dürfen deshalb nicht lediglich nach N liegen.

Von den Wirthschaftsräumen dürfen keine Dünste nach den Schulräumen gelangen können. Ebenso müssen Fenster und Thüren von Ställen so angelegt sein, dass keine Ausdünstungen nach den Schulzimmern gelangen können. Gegen Ställe und Scheunen sollen die Wohn- und Schulräume durch eine mindestens einen Stein starke Mauer abgetrennt sein, die Trennungswand soll bis unter das Dach gehen. Wo Erntevorräthe



unter Dach aufbewahrt werden, da soll gegen die Bodentreppe die Wand wenigstens einen Stein stark sein. Ueber die Trennung der Lehrerwohnung von den Schulräumen wurde schon oben gesprochen.

Die Aborte der Lehrer sind meistens neben denen der Kinder angebracht, bieten also in ihrer Lage dieselben Verhältnisse wie diese.

Ueber nicht genügende Räumlichkeiten klagten 11 Lehrer.

Die Küche bezw. die Speisekammer liegt

nach W bei 13 Lehrerwohnungen,
" O " 16 "
" S " 18 "
" N " 18 "

Zu 22 Classen fehlt eine Küche und eine Speisekammer, da die Wohnung entweder für einen unverheiratheten Lehrer eingerichtet ist, oder mehrere Classen in einem Schulgebäude zusammen untergebracht sind und dann nur 1 Lehrer verheirathet ist oder gar keiner, oder weil in städtischen Schulen nur 1 Lehrer wohnt oder gar keiner.

Die Schlafräume liegen

nach W in 22 Fällen,
" O " 16 "
" S " 24 "
" N " 7 "

Zu 18 Classen ist ein Schlafraum nicht anzugeben aus obigen Gründen. Nicht selten liegen mehrere benutzte Schlafräume nach verschiedenen Richtungen.

Landwirthschaft wird von fast allen verheiratheten Lehrern auf dem Lande getrieben.

Die Stallungen liegen meist auf der Rückseite des Schulhauses (Gegenseite der Strassenfront), seitlich selten, an der Vorderseite nur in einigen Fällen, volltändig getrennt bei 2 Schulgebäuden, sie fehlen überhaupt bei 13 Schulgebäuden. In einem Falle sind die Stallungen mit dem Schulgebäude verbunden, während der Lehrer in einem anderen Hause wohnt.

Die Trennungsmauern sind meistens 1 Stein stark, zuweilen aber auch nur einen längslaufenden Stein.

Von mancher Seite wird neuerdings auch darauf mit Recht Werth gelegt, dass die Lehrerwohnung nicht im Schulhause ist. So kommen keine Aborte in's Schulhaus und dann braucht nicht wegen jeder Infectionskrankheit in der Familie des Lehrers gleich die Schule geschlossen zu werden.

In einer städtischen Schule mündet der Abfluss der Waschküche einer Lehrerwohnung auf der im Schulhofe eingeschlossenen Gosse, auf



dem Schulhofe sollen zuweilen Schweine geschlachtet werden und das Blut in den Gossen durch den schmalen Thorweg, den Zugang der Schulkinder, abströmen.

Auch pädagogische und wirthschaftliche Gründe sprechen für die Entfernung der Lehrerwohnung aus dem Schulhause.

Allerdings würden dadurch die Kosten für die Gemeinden erheblich wachsen. Dass man den Schulraum in einem wegen zu grosser Mängel durch einen Neubau ersetzten Hause später nach einigen Ausbesserungen noch als Lehrerwohnung ausnutzen will, dürfte wohl übermässige Sparsamkeit sein, welche nicht angebracht ist und sich durch spätere höhere Kosten leicht rächen kann. Was den Kindern recht ist, ist dem Lehrer billig!

---

9. Unterricht.

Der Unterricht ist mit wenigen Ausnahmen für Knaben und Mädchen ein gemeinsamer; für viele Landorte besteht die Einrichtung der sogen. Halbtagsschule, ein Theil der Kinder hat nur Vormittags, ein anderer nur Nachmittags Unterricht.

In vielen Schulen fängt der Unterricht im Sommer schon um sechs Uhr an. Dieser Zeitpunkt dürfte ein zu früher sein, übrigens würde in solchen Fällen die Lage der Fenster nach O verwerflich sein.

Turnen und Spielen werden am besten auf die schulfreien Nachmittage verlegt.

---

10. Gesundheitliches.

Der Lehrer soll den Gesundheitszustand der Kinder immer im Auge haben, er muss auf dem Seminar dementsprechend vorgebildet sein, hygienischer Unterricht ist in den Lehrplan der Lehrerseminare aufzunehmen.

Kurzsichtige und schwerhörige Kinder sollen entsprechende Plätze am Fenster bezw. auf den vordersten Bänken erhalten.

Sehr zu empfehlen sind halbjährlic e Messungen der Kinder, damit ihnen die für ihre Grösse passenden Bänke angewiesen werden können, freilich dürfen dann die Kinder nicht den Platz wechseln und der Lehrer muss auf das sogenannte Certiren verzichten. Besonders ist auf eine gute Haltung der Kinder zu achten; sehr zweckmässig lässt ein Lehrer die Kinder öfter während des Unterrichts auf Commando aufstehen, um einer dauernden schlechten Haltung nach Kräften vorzubeugen. Schüler, welche Anderen durch Leiden irgend welcher Art lästig oder gefährlich werden können, sind zeitweilig vom Unterricht auszuschliessen.



Zur Bekämfung der Tuberculose würde es sich empfehlen, dieser Krankheit eine besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Der Tuberculose verdächtige Kinder sind dem Schularzt bekannt zu geben.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über die ansteckenden Krankheiten unter den Schulkindern. Diese Angaben sollen nur anhangsweise kurz orientirende sein. Die Verhältnisse bei den ansteckenden Krankheiten — es kommen da ausser Anderem Alter, Geschlecht, Wetterverhältnisse, Wohnungsverhältnisse in Betracht — liegen viel zu verwickelt, als dass am Schlusse dieser Arbeit, welche ja andere Verhältnisse beleuchten soll, in eine ausführliche Erörterung derselben eingetreten werden könnte. Sie erfordern, wenn sie den Anspruch auf Vollständigkeit machen wollen, eine gesonderte ausführliche Behandlung.

Die ansteckenden Krankheiten: Diphtherie, Scharlach, Masern verhielten sich unter den Schulkindern des Kreises während der letzten vier Jahre folgendermassen:

Im Jahre 1893 wurden gemeldet 37 Fälle Diphtherie, 12 Scharlach, 5 Masern. Die Zahl der Infectionskrankheiten im Ganzen ist während des ersten und des letzten Vierteljahres annähernd gleich und am höchsten, in den beiden anderen Vierteljahren ebenfalls annähernd gleich und am niedrigsten. Im ersten Vierteljahr herrschen die meisten, im zweiten die wenigsten Infectionskrankheiten.

Im Januar kommen die meisten Fälle zur Anzeige, die Curve fällt dann continuirlich bis zum Mai, bleibt dann bis zum August in gleicher Höhe und steigt wieder bis zum December.

Diphtherie wurde am meisten beobachtet im Januar, sie ist in allen Monaten vertreten, ausser im Juni und Juli.

Scharlach wurde am meisten im December beobachtet, nicht im März, April, August und September.

Masern herrschten im September und October.

1894 kamen zur Anzeige 25 Fälle von Diphtherie, 20 Scharlach, 1 Masern.

Das erste Vierteljahr weist die meisten Infectionskrankheiten auf, die Zahl fällt bis zum dritten Vierteljahr, im vierten macht sich wieder eine Steigerung bemerkbar.

Im Januar werden die meisten Fälle gemeldet, im Februar weniger, es folgt ein beständiges Sinken, am niedrigsten ist die Zahl im Mai, Juni und Juli, um im November und December wieder anzusteigen.

Diphtherie herrschte am meisten im Februar, im Juni und Juli gar nicht.

Scharlach trat am häufigsten im Januar auf, nicht im März, April, Juli bis September.



Im Jahre 1895 wurden beobachtet 52 Fälle von Diphtherie, 27 Scharlach, 45 Masern.

Das erste Vierteljahr weist die wenigsten Fälle auf, die Zahl steigt fortwährend bis zum letzten Vierteljahr.

Im Januar herrschen wenig Infectionskrankheiten, mehr im Februar, dann verringert sich die Zahl wieder bis zum November mit einer kleinen Steigerung im August, die höchste Zahl wird im December erreicht.

Diphtherie zeigt sich am meisten im Mai und October, nicht im Juni.

Scharlach tritt am häufigsten im September und December auf, fehlt von Januar bis März und im Mai.

Masern bevorzugen die Monate September, October und am meisten den December, sie fehlen im Mai und August.

Das Jahr 1896 bringt 62 Fälle von Diphtherie, 11 Scharlach, 35 Masern.

Die meisten Infectionskrankheiten herrschten im ersten Vierteljahr, die wenigsten im dritten, das vierte weist wieder eine Steigerung auf.

Die Zahlen sind für Januar und Februar annähernd gleich, und am höchsten, ebenso für März bis August mit Ausnahme des Juli, welcher die geringste Krankheitsziffer zeigt; von October bis December erfolgt ein Ansteigen.

Diphtherie herrscht am meisten im Januar, Februar, April, August und November, gar nicht im Mai und Juli.

Scharlach wird am meisten im Januar beobachtet, nicht im Juni und Juli.

Masernfälle giebt es die meisten im Februar und December, wenige von August bis November.

Betrachtet man die am meisten von Infectionskrankheiten der Kinder heimgesuchten Orte, so werden am meisten befallen

1. Orte, welche der Grossstadt Hannover näher liegen,
2. arme Orte,
3. Orte, welche eine grössere Wohnungsdichtigkeit aufweisen, und welche nicht den Eindruck grosser Sauberkeit machen.

Der wohlhabende Norden des Kreises weist Jahr aus, Jahr ein sehr wenig Infectionskrankheiten auf.

Fertigt man Tabellen an und berechnet das Verhältniss der Einwohner zu den gezahlten Steuern, das Verhältniss der Häuser zur Einwohnerzahl, so sind die am meisten von Infectionskrankheiten heimgesuchten Orte solche, in welchen das Verhältniss der Einwohner zu den gezahlten Steuern ein sehr niedriges ist, und in welchen das Verhältniss der Einwohnerzahl zur Häuserzahl ein hohes ist.

Gerade die Orte weisen die meisten Infectionskrankheiten unter den Kindern auf, in welchen das Verhältniss der Einwohner zu den Steuern



wie 1:0·6 bis 2·0 und das Verhältniss der Häuser zur Einwohnerzahl wie 1:6 bis 20 beträgt.

Die am meisten befallenen Orte weisen auch gerade recht ungünstige Schulverhältnisse auf; wo aber die Krankheitszahl hoch ist und die Schulverhältnisse doch günstig sind oder wenigstens keine sehr schlechten, da treten gerade die anderen ungünstigen Umstände in den Vordergrund.

Die einzelnen gesundheitswidrigen Factoren summiren sich in den einzelnen Classen in der mannigfachsten Weise, gerade die baulich schlechtesten Classen werden am schlechtesten gereinigt, die schlechtesten Classen entbehren auch gerade der Spielplätze oder haben sehr unzulängliche. Nicht selten treffen schlechte räumliche Verhältnisse mit mangelhafter Beleuchtung und ganz veralteten, gesundheitswidrigen Bänken zusammen.

Wir sind am Schlusse unserer Ausführungen. Aus denselben geht hervor, dass die gesundheitlichen Verhältnisse in den untersuchten Schulen in den allermeisten Punkten ungünstige, theilweise sehr ungünstige sind. Und das sind noch nicht die schlechtesten!

Abhülfe thut dringend noth.

Das Kind vertauscht mit dem sechsten Lebensjahre die Kinderstube mit der Schulstube. In dieser bringt es den Vormittag und einen Theil des Nachmittags zu, und die schulfreie Zeit im Hause wird noch durch aufgegebene Arbeiten beeinträchtigt.

Die körperliche Erziehung hat der geistigen nicht nachzustehen; ein gesunder Geist wohnt nur in einem gesunden Körper.

Da müssen vor allen Dingen die Einrichtungen der Schule derartige sein, dass eine Schädigung des Kindes in körperlicher und geistiger Beziehung nicht eintreten kann.

Dazu ist in erster Linie der Arzt berufen. Aber er darf nicht nur berathende Stimme in Commissionen haben, er muss zum Schularzt mit wenigstens zum Theil eigener Initiative werden.

Grosse Aufgaben warten seiner und er wird sicher Grosses leisten für die physische und geistige Entwickelung derer, welche dereinst berufen sind, den deutschen Staat als deutsche Männer zu stützen.

Litteratur-Verzeichniss.

1. Gleitsmann. *Die ländl. Volksschulen im Kreise Zauch-Belzig.* Berlin 1888.

2. Dieckmann, Die ländlichen Volksschulen im Kreise Franzburg. *Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege.* 1893. S. 677.

3. Solbrig. *Die hygienischen Anforderungen an ländliche Volksschulen.* Frankfurt a/M. 1895.

4. Langerhans, Die gesundheitlichen Verhältnisse der ländlichen Volksschulen und der Schulkinder im Kreise Isenhagen. *Zeitschrift für Medicinalbeamte.* 1893.

5. Stephan, Die hygienischen Verhältnisse der ländlichen Volksschulen im Medicinalbezirk Gnoien. Bericht über die 9. ordentliche Versammlung des Mecklenb. Medicinalbeamten-Vereins in Rostock. *Ebenda.* 1896. Nr. 16.

6. Burgerstein u. Netolitzky. *Handbuch der Schulhygiene.* Jena 1895.

7. Flügge, Hygienische Beurtheilung von Trink- und Nutzwasser. Vortrag auf der XX. Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege. *Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege.* Bd. XXVIII. Hft. 1.

8. Derselbe, Ueber die Beziehungen zwischen Flusswasser und Grundwasser in Breslau, nebst kritischen Bemerkungen über die Leistungsfähigkeit der chemischen Trinkwasseranalyse. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXII.

9. Wilke, Die Hygiene der Schulen in Russland. *Ebenda.* Bd. XXI.

10. Moritz, Ueber die zweckmässigste Lage, Gestalt und Grösse der Schulzimmerfenster. *Ebenda.* Bd. XXII.

11. Wehmer. *Grundriss der Schulgesundheitspflege.* Berlin 1895.

12. Wernich u. Wehmer, *Lehrbuch des öffentlichen Gesundheitswesens.* Stuttgart 1894.

13. Eulenberg, *Handbuch des öffentlichen Gesundheitswesens.* Berlin 1881.

14. Eulenberg u. Bach. *Schulgesundheitslehre.* Berlin 1896.

15. Kutner. *Entwurf eines Schulzimmers nach den Leitsätzen der Schulgesundheitspflege.* Berlin, Medicin. Waarenhaus.

16. Leitsätze der Schulgesundheitspflege. *Deutsche Aerzte-Zeitung.* 1895. Nr. 21.

17. Bericht über die am 24. October 1896 in Offenburg abgehaltene Versammlung des Badischen Staatsärztlichen Vereins. *Zeitschrift für Medicinalbeamte.* 1897. Nr. 1.

18. *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für öffentl. Gesundheitspflege in Berlin.* 1896.

19. Schiller, Ueber den hygienischen Unterricht in den Lehrerseminaren. *Zeitschrift für Schulgesundheitspflege.* 1892.

20. Wurm, Vorschläge zur Lösung der Schulbankfrage. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1896. Nr. 43.

21. *Bau und Einrichtung ländlicher Volksschulhäuser in Preussen.* Berlin 1895.

22. L. Weber. *Repetitorium der Experimentalphysik* und *Zeitschrift f. Instrumentenkunde.* 1884.



Ueber den Einfluss der Wohlhabenheit auf die Sterblichkeit in Breslau.

Von

M. Neefe.

(Hierzu Taf. III u. IV.)

Einleitung.

Obwohl man schon früh erkannt hat, dass die Armen unter grossen Volksseuchen, sowie nach Missernten unter Theuerung am meisten zu leiden haben, so hat man doch erst in diesem Jahrhundert auf Grund statistischen Materials Untersuchungen angestellt, aus welchen erhellt, dass die Wohlstandsverhältnisse auf Lebensgefährdung und Sterblichkeit einen entschiedenen Einfluss üben.

Die Methoden jener Untersuchungen waren verschieden, und das Material, auf welchem sie beruhen, an Umfang und Beschaffenheit sehr ungleich.[1] Ein Theil derselben beruht auf Unterscheidung und Auszählung der einzelnen Sterbefälle nach Wohlstandskategorien; ein anderer Theil auf Vergleichung der Sterblichkeitsziffer in den nach durchschnittlichen Wohlstandsverhältnissen abgestuften Bezirken. Die letztere (indirecte) Methode

[1] Ueber die einschlägige Litteratur vgl. a) *Handbuch der medicin. Statistik* von Dr. Fr. Oesterlen (Tüb. 1874), Abschn. X, S. 244 ff. — b) *Beitrag z. Untersuchung von Lebensstellung u. Beruf auf die Mortalitätsverhältnisse.* Auf Grund des statist. Materials zu Halle a/S. von 1855—74. Von Prof. J. Conrad (Jena 1877). — c) *Die Lehre von der Mortalität u. Morbidität* von H. Westergaard (Jena 1882), Cap. IX, S. 253 ff. — d) Die Sterblichkeit der Stadt Budapest in den Jahren 1876—1885 und deren Ursachen von J. Körösi. *Publicationen des statistischen Bureaus der Hauptstadt Budapest.* Bd. XVIII u. XXII. Berlin 1885 u. 1888.



ist, soweit bekannt, zuerst angewandt von Villermé, welcher im Jahre 1828 die Departements Frankreichs nach der Grösse der Steuern und die Arrondissements von Paris nach der Zahl der unbesteuerten Wohnungen (d. h. armen Familien) und nach dem mittleren Miethpreis der Wohnungen in reiche und arme getheilt und mit der relativen Sterblichkeit verglichen hat. In ähnlicher Weise sind die Untersuchungen für Paris von Bouvier (1853) und in der Neuzeit von J. Bertillon[1] fortgesetzt, welcher die 80 Quartiere nach dem Wohlstand auf Grund der Zahl der weiblichen Dienstboten (auf 1000 Haushaltungen) und der Zahl der Arbeiter (auf 1000 Gewerbetreibende) in je 6 Kategorieen so theilt, dass zur I. Kategorie als „sehr arm“ die Quartiere gezählt werden, in welchen durchschnittlich weniger als 50 Dienstboten auf 1000 Haushaltungen und mehr als 650 Arbeiter auf 1000 Gewerbetreibende kommen . . ., zur VI. Kategorie als „sehr reiche“ (luxuriöse) diejenigen, wo 400 und mehr Dienstboten auf 1000 Haushaltungen und weniger als 300 Arbeiter auf 1000 Gewerbetreibende kommen. Nach dieser Methode arbeitete auch Reck, welcher nach den Steuerlisten der Stadt Braunschweig von 1868 das durchschnittliche Einkommen der Bewohner jeder Strasse feststellte und die Strassen nach der Grösse der Sterblichkeit (von 1864—73 unterschieden nach Altersclassen und einigen Todesursachen) ordnete.[2]

Abgesehen von den Untersuchungen über die Sterblichkeit einzelner Berufszweige begegnet man der erstgenannten (directen) Methode in einer Arbeit von Benoiston de Châteauneuf,[3] welcher die von 1600 aus den höchsten und reichsten Ständen in den Jahren 1820 bis 1829 gestorbenen 522 Personen den 2000 Todesfällen Armer im 2. Pariser Arrondissement, je nach Alter unterschieden, gegenüberstellt.

Auf die Gestorbenen einer Gesammtbevölkerung (der Stadt und des Cantons Genf) hat erstmalig Marc d'Espine in bezüglichen Untersuchungen[4] diese Methode angewandt, ohne indess anzugeben, nach welchen Grundsätzen er die Abstufungen nach dem Wohlstande vorgenommen hat.

---

[1] Cartogrammes et diagrammes relatifs à la population Parisienne et à la fréquence des principales maladies à Paris pendant la période 1865—1887. *Envoyés à l'exposition universelle de 1889 par le service de statistique municipale de la ville de Paris.* Paris 1889.

[2] *Die Gesundheitsverhältnisse der Stadt Braunschweig in den Jahren 1864—73 und die Verbreitung der Cholera daselbst in den Jahren 1850 u. 1855.*

[3] De la durée de la vie chez le riche et chez le pauvre. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale.* Paris 1830. T. III. p. 1—15.

[4] Influence de l'aisance et de la misère sur la mortalité. *Ebenda.* Paris 1847. T. XXXVII et XXXVIII und das spätere Werk: *Essai analytique et critique de statistique mortuaire comparée etc.* Paris 1858. S. 44 ff.

Weit vollkommener sind einige neuere Arbeiten. Der Versuch von Sachs für Halberstadt bezieht sich auf die in den drei Jahren 1874, 1875 und 1876 daselbst Gestorbenen, welche auf Grund der Classen- und Einkommensteuerlisten in vier Kategorieen getheilt und nach Altersclassen zusammengestellt sind.[1]

In Budapest wird auf Veranlassung von Körösi seit 1871 von den Todtenbeschauärzten die Angabe der Wohlhabenheitsclasse für jeden Verstorbenen gefordert. In die erste jener vier Classen fallen die Reichen, in die letzte die in Nothdurft Verstorbenen. Die breite sociale Schicht, welche zwischen diesen beiden Extremen liegt, zerfällt in eine Mittelclasse und eine Armenclasse. Man ist hierbei von der häufig nicht zutreffenden Voraussetzung ausgegangen, dass der Arzt über die Wohlstandsverhältnisse des Verstorbenen genau unterrichtet ist, und dass derselbe ohne weitere positive Anhaltspunkte (wie Einkommens- und Vermögensverhältnisse) in jedem Falle in der Lage ist, die Zutheilung in eine der vier Classen richtig vornehmen zu können. Während der zehn Jahre von 1876 bis 1885[2] wurden classificirt in die I. Classe (Reiche) 819, II. Classe (Mittelstand) 244, III. Classe (Arme) 74 657, IV. Classe (Nothdürftige) 5840 und es verblieben in Wohnungen und in öffentlichen Anstalten Gestorbene, deren Wohlhabenheitsgrad nicht angegeben war, 24 487. Auffällig ist die überaus geringe Zahl der der reichsten Classe Angehörigen und die grosse Zahl der Fälle, in welchen der Wohlhabenheitsgrad nicht constatirt wurde. Die Einsicht in die wirkliche Lage der Dinge wird hierdurch in verschiedener Beziehung getrübt.

Besondere Beachtung verdient ferner der Beitrag von J. Conrad,[3] welcher auf Grund der Listen des Begräbnissamtes zu Halle a/S. von 1855 bis 1874 unter Mitwirkung von M. Schumann und anderen Mitgliedern des staatswissenschaftlichen Seminars werthvolle Untersuchungen über den Einfluss der gesellschaftlichen Stellung auf Alter und Todesursache der Gestorbenen angestellt hat. Die Gestorbenen wurden (in ähnlicher Weise wie für Genf von H. C. Lombard)[4] wie folgt in Classen getheilt: In die I. Classe sind alle diejenigen aufgenommen, welche unzweifelhaft der höheren Bildungsstufe angehören, die höheren Beamten, Aerzte, Advocaten, Pastoren, Lehrer höherer Schulen u. s. w., bezw. deren Angehörige. Die II. Classe umfasst sämmtliche Handwerker, die III. Classe die Subaltern-

[1] *Statistische Mittheilungen über den Civilstand der Stadt Halberstadt im Jahre 1874. — Die Volksbewegung der Stadt Halberstadt in den Jahren 1875 und 1876.*

[2] Vgl. Note 1d. S. 247.

[3] Vgl. Note 2b. S. 247.

[4] *Mémoires de la Société de physique et d'histoire naturelle de Genève.* Genève 1835. T. VII. I. Partie.

beamten, die Schullehrer, die Unterofficiere, sowie die als Kaufleute, Händler, Oekonomen u. s. w. bezeichneten Personen, wenn dieselben in der dritten oder vierten Begräbnissclasse angesetzt waren. Die IV. Classe umfasst den Rest (Hand- und Fabrikarbeiter, Dienstmänner, Gesinde, Briefträger, Nachtwächter u. s. w.) mit Ausnahme der unehelichen Kinder, welche die V. Classe bilden. Bei Bildung der Classen diente die dem Begräbnissaufwand entsprechende Begräbnissclasse zur ergänzenden Berichtigung. Die Einreihung in die Begräbnissclassen geschieht in der Regel nach den Einkommensverhältnissen, wie sie aus den Steuerlisten zu ersehen sind. In die erste Classe kommen alle Personen mit einem Einkommen von über 3000 Mk., in die zweite mit einem solchen von 1500 bis 3000 Mk., in die dritte mit 600 bis 1500 Mk., in die vierte mit unter 600 Mk. Einkommen.

Es ist hier auf die Methode der Wohlstandsgliederung in den Arbeiten von Körösi und Conrad näher eingegangen, weil wir auf die Ergebnisse derselben in den nachfolgenden Untersuchungen wiederholt zurückkommen.

Die beiden vorgenannten Untersuchungsmethoden sind nicht einwandfrei. Bei der Anwendung der directen Methode hat man sich fast ganz auf das Material der Gestorbenen beschränkt. Vergleichungen mit den Lebenden waren nicht möglich, weil die Anzahl der Lebenden jeder Wohlstandsclasse unbekannt war. Der indirecten Methode haftet der Fehler an, dass in jedem örtlichen Bezirke Reiche und Arme mehr oder weniger durch einander gemischt sind und es oft vom Zufall abhängt, ob Jemand in einem reichen oder armen Bezirke starb. In allen bisherigen Untersuchungen nach dieser oder jener Methode vermisst man eine sichere und scharfe Abgrenzung der Begriffe „reich“ und „arm“, sowie die Benutzung eines annähernd gleichmässigen Todesursachenschemas. Diese Mängel beruhen aber zum grossen Theil auf dem ungenügenden Material, welches man für solche immerhin interessante Untersuchungen nutzbar machen wollte, so gut es eben ging. Um diese und andere Mängel, soweit nach Lage der gegenwärtigen Verwaltungseinrichtungen möglich, zu vermeiden, wäre schon bei Gewinnung des Urmaterials planmässigeres Vorgehen nothwendig. Man müsste entweder bei der standesamtlichen Meldung jedes Sterbefalles vielleicht auf Grund der beizubringenden letzten Steuerquittung die Angabe miterfragen und auf der statistischen Zählkarte vermerken, oder alsbald nach Meldung des Falles die betreffenden Daten an der Hand der Einkommensteuerrollen, in welchen auch das Einkommen der Steuerfreien veranlagt ist, ermitteln und erforderlichenfalls durch Erkundigungen in der Haushaltung ergänzen. Berechnungen mit der auf Grund der Steuerstatistik in jedem Kreise und jeder grösseren



Stadt des preussischen Staates alljährlich festzustellenden Zahl der Lebenden, gegliedert nach dem Wohlstande, würde möglich und hierbei die versuchsweise Unterscheidung nach Alters- und Wohlstandsclassen erwünscht sein.

Die folgende Arbeit für Breslau besteht aus zwei Theilen, von denen der erste auf direct gewonnenem Material, der zweite auf Vergleichung der Sterbe- und Wohlstandsziffer nach 48 Bezirksgruppen beruht. Die Wohlstandsgliederung der Gestorbenen in dem ersten Theile ist nach der die Einkommensverhältnisse im Allgemeinen charakterisirenden Wohnungsmiethe erfolgt, in welcher die Grösse (Zimmerzahl) und Beschaffenheit der Wohnungen gemeinsamen Ausdruck findet. Die Heranziehung der Berufsverhältnisse und socialen Stellung bei der Unterscheidung ist absichtlich vermieden, um Willkür und Unsicherheit möglichst auszuschliessen.

Der zweite Theil der Arbeit beruht auf einem grossen und gleichmässig gewonnenen Material, wie es für andere Städte kaum besser vorliegt. Die Zahl der Gestorbenen im zehnjährigen Durchschnitt schliesst für die einzelnen Bezirksgruppen zufällige Jahreschwankungen aus. Das durchschnittliche Einkommen, welches nach Ermittelungen aus den Steuerrollen für den Anfang und das Ende der Beobachtungsperiode berechnet ist, bietet einen ausreichenden Massstab zur Beurtheilung der Wohlstandsverhältnisse der einzelnen Bezirksgruppen.

Im Anhang sind nach der von J. Körösi angewandten Methode der Intensitätsrechnung nach dem Breslauer Material Berechnungen über die Sterblichkeit an Infectionskrankheiten vorgenommen.

I. Die Gestorbenen in Wohnungen nach Miethstufen.

1. Materialgewinnung.

An der Hand der Grundstückslisten, die gelegentlich der Volkszählung von 1890 seitens der Hausbesitzer zur Ausfüllung gelangten und die u. a. Namen und Beruf jedes Wohnungsinhabers, sowie die jährliche Miethe für jede Wohnung enthalten, ist auf die Todesbescheinigungen der im Jahre 1890 Gestorbenen, soweit möglich, die Wohnungsmiethe übertragen worden. Die Gestorbenen, welche den Familiennamen des Haushaltungsvorstandes nicht führten und welche zur Zeit des Todes eine andere Wohnung als die im December 1890 inne hatten, waren in jenen Listen leider nicht aufzufinden. Zu den ersteren gehörten namentlich die in der Wohnung des Haushaltungsvorstandes befindlichen Dienstboten, Ge-



werbegehülfen und Verwandten, die Aftermiether, die nicht eigenen Kinder des Haushaltungsvorstandes, die Personen mit auswärtigem Wohnort u. s. w. Der Mangel, dass nicht die Gesammtheit der Gestorbenen hier zu Grunde gelegt werden kann, wird theilweise aufgewogen durch die Gleichartigkeit des Materials, welches sich im Wesentlichen auf die Bevölkerung der Haushaltungen im engeren Sinne (Mann, Frau, deren Kinder) unter Ausschluss der fremden Bestandtheile erstreckt. Von den 9241 im Jahre 1890 Gestorbenen konnten daher nur 5631 oder 61 Procent in jenen Listen aufgefunden, die Wohnungsmiethe auf die Todesbescheinigung übertragen und für die Zusammenstellung in Tabelle I benutzt werden. Die Combination der 5631 Sterbefälle ist nach Geschlecht, 6 Altersstufen, 30 Todesursachen und 8 Miethstufen ausgeführt worden. Bei der Auswahl und Zusammenfassung der Todesursachen[1] ist das in Breslau angewandte Schema zu Grunde gelegt.

2. Allgemeine Ergebnisse.

Aus der Vertheilung der am 1. December 1890 ermittelten Bevölkerung in Wohnungen (ausschliesslich Anstalten) nach Miethstufen und den vorgenannten Gestorbenen nach denselben Stufen gewinnt man folgenden Ueberblick:

Miethstufen	Einwohner in Wohnungen nebengenannter Miethstufen		Gestorben im Jahre 1890 mit Angabe der Miethe		Auf 1000 Einwohner Gestorbene (mit Angabe der Miethe)
Mk.		pro mille		pro mille	
bis 150	95 489	298	2578	458	20·7
151—300	124 470	389	1983	352	
301—500	41 318	129	493	88	11·2
501—750	25 987	81	262	46	
751—1000	12 578	39	140	25	10·7
1001—1500	11 251	35	115	20	
über 1500	9 162	29	60	11	6·5
Summe	320 255	1000	5631	1000	17·6

Mehr als $^4/_5$ der vorgenannten Gestorbenen befanden sich in Wohnungen mit bis 300 Mark Miethe. Obwohl die Berechnung der Verhältnisszahl in der letzten Spalte nicht einwandfrei ist, so dürfte aus derselben doch hervorgehen, dass die Sterblichkeit von der Höhe der Miethe, der Grösse und Beschaffenheit der Wohnung, bezw. der Wohlhabenheit der Bevölkerung wesentlich bedingt wird. Eine bessere Grundzahl würde

[1] *Breslauer Statistik.* Bd. XIV. Hft. 1. S. 38—41.

sich ergeben, wenn man von den Einwohnern jeder Miethstufe die fremden Bestandtheile der Haushaltung (Dienstboten, Gehülfen, Verwandte, Pensionäre u. s. w.) absetzen könnte, dies ist jedoch nach Lage des Materials nicht möglich. Es werden übrigens gestorbene Dienstboten, Gewerbegehülfen u. s. w. den grossen Wohnungen meist nicht zufallen, da Dienstboten u. s. w. in der Regel alsbald nach der Erkrankung (oder vor dem Tode) entlassen werden und in Krankenhäusern, oder bei Eltern und Verwandten sterben, welche meist auswärts wohnen. Gegebenenfalls würde die Bevölkerung in den höheren Miethstufen verhältnissmässig mehr gekürzt und die Sterblichkeitsquote grösser werden.

3. Die Gestorbenen nach Alter und Geschlecht.

Die Gestorbenen vertheilen sich auf die Altersclassen und Miethstufen wie folgt:

Miethstufen Mk.	Gestorbene im Alter von Jahren						Summa
	bis 2	2—5	5—15	15—40	40—70	über 70	
bis 300	2577	242	163	547	842	190	4561
301—750	243	42	30	108	232	100	755
751—1500	60	13	12	34	101	35	255
über 1500	9	2	4	5	26	14	60
Summe	2889	299	209	694	1201	339	5631
				Pro mille			
bis 300	565	53	36	120	185	41	1000
301—750	322	56	40	143	307	132	1000
751—1500	235	51	47	134	396	137	1000
über 1500	150	33	67	83	433	234	1000
Summe	513	53	38	123	213	60	1000

Auffallend hoch ist der Antheil der gestorbenen Kinder im Alter bis 2 Jahren in der untersten Miethstufe; mit jeder höheren Stufe nimmt derselbe ab, während er bei den über 40 Jahre alt Gestorbenen mit jeder höheren Stufe zunimmt. Man sieht, dass unter den Gestorbenen der besser situirten Bevölkerung sich eine grössere Quote in höherem Alter befindet. Dies beruht zum Theil auf der anderen Alterszusammensetzung in den verschiedenen Wohlstandsclassen. Um eine theuere Wohnung miethen zu können, muss z. B. ein Beamter älter sein; dann sind aber auch vielfach die Kinder bereits älter. Unter den Gestorbenen der minder Bemittelten und Armen gehört über die Hälfte dem frühesten Kindesalter von 0 bis 2 Jahren an. In der Altersclasse 5 bis 15 steigt der Antheil

mit jeder höheren Miethstufe; es sind bei den Unbemittelten im Alter bis 5 Jahren die nicht widerstandsfähigen Kinder gestorben. Der grosse Einfluss, welchen die Wohlstandsverhältnisse auf die Kindersterblichkeit haben, geht auch aus dem in der Tabelle III beigefügten Material über die Lebendgeborenen und im ersten Lebensjahre Gestorbenen nach der socialen Stellung der Eltern hervor. Am grössten ist die Sterblichkeit der Kinder von Tagearbeitern, Dienstboten u. s. w. (37 bis 40 pro mille), hiernächst von Gewerbegehülfen und Fabrikarbeitern (31 pro mille), am geringsten die Mortalität der Kinder von Militärpersonen (17 bis 19 pro mille), von Selbständigen in Beruf und Erwerb, sowie von öffentlichen und privaten Beamten (22 bis 28 pro mille).

Aus folgender Uebersicht lässt sich ersehen, welchen Antheil die männlichen und weiblichen Gestorbenen in einigen Altergruppen an der Gesammtheit der betreffenden Gestorbenen, unterschieden nach 3 Miethstufen, haben.

Miethstufen	Pro mille-Antheil der Gestorbenen im Alter von Jahren									
	bis 2		2—15		15—40		40—70		über 70	
Mk.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
bis 300	553	575	82	95	130	112	204	168	31	50
301—750	330	312	89	103	140	146	335	275	106	164
über 750	200	244	111	82	89	170	478	304	122	200
Summe	495	529	85	95	128	118	243	187	49	71

Wie oben, so stellt sich auch hier im Vergleich zur Summenzeile der Antheil der Gestorbenen nach Miethstufen sehr verschieden. Abweichend von dem Geschlechtsantheil der Summenzeile ist der Antheil der Gestorbenen im Alter von 0 bis 2 Jahren in der Mittelstufe (301 bis 750 Mk.), im Alter von 2 bis 15 Jahren in der Oberstufe, im Alter von 15 bis 40 Jahren in der Oberstufe.

4. Die Gestorbenen nach Todesursachen.

An der Hand der Tabelle I ist in Tabelle II eine Zusammenstellung erfolgt, aus welcher erhellt, wie sich die nach 30 Todesursachen unterschiedenen Gestorbenen unter und über 15 Jahre alt auf die vereinigten 3 Miethstufen vertheilen.

Die Zusammenziehung der Miethstufen war erforderlich, um in der I. Stufe (enthaltend Wohnungen über 750 Mk. Miethe) Zahlen zu erhalten, deren Grösse zur Berechnung und Vergleichung noch einigermassen ausreicht.



a) Die Gestorbenen unter 15 Jahre alt.

In Betreff der ausschliesslich oder hauptsächlich das Kindesalter heimsuchenden Krankheiten sei bemerkt, dass der Antheil der an angeborener Lebensschwäche in Miethstufe II und III Gestorbenen weit geringer ist, als in Stufe I. Gleichwohl würde es gewagt sein, bei der geringen Zahl von Fällen (namentlich in Stufe I), jenes Verhältniss auf die grössere Schwächlichkeit der Mütter in der wohlhabenden Classe zurückzuführen. Nach den Untersuchungen von Conrad (S. 71) ergiebt sich kein wesentlicher Unterschied bei den an „mangelhafter Lebensbildung“ gestorbenen Kindern in den einzelnen Classen. Ein Unterschied zu Gunsten der Wohlhabenden stellt sich erst bei Reduction der Gestorbenen auf die Geborenen heraus.

Bemerkenswerth ist der weit grössere Antheil von an Diphtherie, Croup und Scharlach gestorbenen Kindern bei den Wohlhabenden (in Stufe I und II) im Vergleich zu den weniger Bemittelten (in Stufe III). Diese nach den Untersuchungen für Halle (von Conrad S. 107 und 154), Budapest (von Körösi, Heft XVIII, S. 179), Danzig (Liévin) und Braunschweig (Reck) gefundenen Ergebnisse werden sonach durch unsere Zahlen bestätigt. Ebenso stellt sich kein vortheilhafter Einfluss der Wohlhabenheit bei den an Entzündung des Gehirns, an Herz- und Nierenkrankheiten gestorbenen Kindern heraus.

Dagegen ist der Antheil in Stufe III weit grösser bei den an Atrophie, Brechdurchfall, Darmkatarrh und Eclampsie gestorbenen Kindern. Bei den an Eclampsie Gestorbenen ist in sehr vielen Fällen Magen- und Darmkatarrh die primäre Todesursache.

Die Minderbemittelten sind nicht in der Lage ihre Kinder so gut und zweckmässig zu ernähren wie die Wohlhabenden. Bei den Wohlhabenden werden die Kinder in der Regel durch die Mutter oder durch Amme gestillt, oder wenigstens mit guter, möglichst sterilisirter Kuhmilch ernährt. Den unbemittelten Eltern ist es nicht möglich, ihren Kindern eine so zweckmässige Ernährungsweise und sorgfältige Ueberwachung der Diät angedeihen zu lassen, sowie den Arzt beim Beginn der Verdauungsstörung zu Rathe ziehen zu können. Auf diesem wichtigen Factor der Ernährung beruht hauptsächlich der grosse Unterschied der Kindersterblichkeit bei den Wohlhabenden und bei den Aermeren.

b) Die Gestorbenen über 15 Jahre alt.

An Altersschwäche sind je in der I. und II. Stufe mehr als in der III. Stufe gestorben. Unter den Minderbemittelten erreichen eben verhältnissmässig weit weniger Personen das Alter von 65 Jahren, von welcher



Altersgrenze ab die an Marasmus Gestorbenen hierher gerechnet werden. Aehnliche Ergebnisse wurden für Halle (Conrad, S. 73) und Budapest (Körösi, S. 186) gefunden, wo sich deutlich zeigte, wie in den bevorzugten Ständen erst in höherem Alter die Lebenskraft von selbst erlischt.

Bei den bösartigen Neubildungen ist zwar der Gestorbenen Antheil in Stufe I grösser als in den Stufen II und III. In Anbetracht der geringen Zahl in Stufe I lässt sich aber ihr Ueberwiegen nicht als sicher hinstellen. Auch anderweite Untersuchungen sind in ihren Resultaten abweichend, so fand Conrad für Halle, dass die ärmeren Classen, und Marc d'Espine für Genf, dass die Wohlhabenden von krebsartigen Krankheiten mehr heimgesucht werden.

Bei den Krankheiten des Centralnervensystems übt nach unserem Material die Armuth keinen besonders merklichen Einfluss. Der Antheil der an Schlagfluss Gestorbenen ist in Stufe I weit grösser als in den gleichbetheiligten Stufen II und III. Dieser Nachtheil der Wohlhabenden geht auch aus den bezüglichen Beobachtungen in Halle und Budapest hervor.

An entzündlichen und anderen Krankheiten des Gehirns sind die Gestorbenen in der III. Stufe hier weniger betheiligt. In Halle stellt sich der Unterschied für die Summe der Nervenkrankheiten noch entschiedener zum Nachtheil der Wohlhabenden heraus.

Bei den acuten Lungenkrankheiten (Bronchitis, Lungenentzündung) neigt der nicht erhebliche Unterschied zu Gunsten der Minderbemittelten in Stufe III. Zu ähnlichen Ergebnissen führten die Untersuchungen von Marc d'Espine und Conrad, während Körösi bei den Armen eine um $^1/_4$ gesteigerte Sterblichkeit fand. Bei den chronischen Lungenkrankheiten (Lungenschwindsucht und anderen Krankheiten der Athmungsorgane) dagegen ist der Antheil der Gestorbenen in den drei Stufen erheblich verschieden, und zwar in dem Sinne, dass ein sehr starker Einfluss von der Armuth auf diese Todesursache ausgeübt wird. In allen diesbezüglichen Untersuchungen finden diese Ergebnisse Bestätigung.

Wie in Budapest, so stellt sich auch in Breslau ein intensiveres Auftreten von Herz- und Nierenkrankheiten bei den bemittelten Classen heraus. Auch in Halle war bei den an Leber- und Nierenkrankheiten Gestorbenen der Antheil bei den Wohlhabenden grösser, als bei den Minderbemittelten.

II. Sterblichkeit und Einkommen der Bevölkerung nach Bezirksgruppen.

1. Das vorhandene Material und die nach ihm aufgestellten Tabellen.

Auf Grund der vom statistischen Amt der Stadt Breslau seit 1881 fortlaufend veröffentlichten Jahreszusammenstellungen über die in den zu 48 Gruppen vereinigten Stadtbezirken Gestorbenen nach Altersclassen und hauptsächlichen Todesursachen,[1] sowie im Anschluss an die bezügliche Darstellung für die Jahre 1876 bis 1880[2] werden nachstehend einige vergleichende Uebersichten über die Sterblichkeits- und Wohlstandsverhältnisse der Breslauer Bevölkerung im Mittel des Jahrzehnts 1881 bis 1890 geboten. Da die 6 oder 8 Stadtheile zu grosse und die 157 oder 165 Stadtbezirke zu kleine örtliche Einheiten für vorliegende Untersuchungen bilden, sind die Bezirksgruppen je aus mehreren benachbarten Stadtbezirken vereinigt worden. In Bezug auf die Abgrenzung und Zusammensetzung der Bezirksgruppen möge auf Bd. XV, Hft. 4, S. 2 der „Breslauer Statistik" verwiesen sein. Die Strassen und Strassentheile jedes Stadtbezirks sind in den „Monatsberichten des statistischen Amtes" für 1891 S. 111 enthalten. Die durchschnittliche Einwohnerzahl der Stadtbezirksgruppen betrug im December 1890 rund 7000, die grösste Gruppe (41) zählte 12818, die kleinste (5) 3880 Einwohner.

Die Tabelle IV ist nach den drei letzten Zählungen von 1880, 1885 und 1890, die mittlere Bevölkerung mit Unterscheidung dreier Altersclassen (0—5, 5—15 über 15 Jahre) für jede Bezirksgruppe an der Hand der Breslauer Statistik berechnet. Eine weitere Altersgliederung, wie sie in Tabelle V für die Gestorbenen vorhanden, war nicht möglich, da die Altersstatistik der Lebenden für die Bezirksgruppen nach den Zählungen von 1885 und 1890 nicht vorliegt. Als weitere Grundlage für spätere Berechnungen dient die mittlere Zahl der Lebendgeborenen für 1881/90. Die in einigen Bezirken befindlichen Entbindungsanstalten, in welchen auch auswärtige Mütter Aufnahme finden, üben keinen entscheidenden Einfluss auf die Geburtsziffer des Bezirkes, weil die Kinder von hier wohnhaften Müttern dem Bezirke zugezählt werden, in welchem die Mutter vor Aufnahme in die Anstalt wohnte und nur die Kinder von Müttern mit auswärtigem Wohnort das Conto des Anstaltsbezirkes belasten.[3]

---

[1] Vgl. *Breslauer Statistik*. Serie VII. S. 151 u. 152 und den Abschnitt über Bevölkerungswechsel in den folgenden Bänden.

[2] Vgl. *Breslauer Statistik*. Serie VII. S. 278 ff.

[3] Die Entbindungsstation des Armenhauses in der 6. Bezirksgruppe zählte durchschnittlich jährlich 8 Entbindungen auswärtiger Mütter. In der Provinzial-



Zur eventuellen Controle der Ergebnisse über Einkommen und Miethen ist die Zahl der städtischen Almosengenossen (excl. Kostkinder) beigefügt.

In Tabelle V sind die im Durchschnitt der 10 Jahre 1881/90 Gestorbenen (ausschliesslich Todtgeborene) nach 8 Altersclassen unterschieden und die Verhältnisszahlen für die im 1. Lebensjahre und die im Alter von 0—5, über 5—15 und über 15 Jahre Gestorbenen berechnet. In dieser Tabelle, sowie in der Tabelle VI, welche die Gestorbenen des gleichen Zeitraumes nach hauptsächlichen Todesursachen enthält, sind die Störungen in den Bezirken mit Kranken- und anderen Anstalten dadurch auf ein möglichst geringes Maass zurückgeführt, dass die ausserhalb ihrer Wohnung in Hospitälern u. s. w. Gestorbenen dem Bezirk zugezählt worden sind, in welchem sie vor Aufnahme in die Anstalt wohnten und die Gestorbenen mit auswärtigem Wohnort aus den Bezirken ausgesondert und am Schlusse der Tabellen für sich nachgewiesen sind. Von diesem Zutheilungsmodus musste abgesehen werden bei den in Anstalten Gestorbenen, für welche die Wohnungsangabe fehlte oder welche vor Aufnahme in die Anstalt obdachlos waren. Letztere befinden sich hauptsächlich im städtischen Armenhause (Bezirksgruppe 6 mit 110 Fällen im Jahre 1890) und dessen Krankenabtheilung (Bezirksgruppe 9 mit 44 Fällen im Jahre 1890); sie liessen sich ohne Zurückgreifen auf das Urmaterial aus den beiden Bezirksgruppen für die zehn in Betracht kommenden Jahre nicht aussondern.

In Tabelle VII und VIII sind die an sechs Infectionskrankheiten sowie an anderen Krankheiten in den 10 Jahren 1881 bis 1890 Gestorbenen nach einigen Altersgruppen enthalten, welche insbesondere das Kindesalter unterscheiden.

Die Verhältnisszahlen in Tabelle IX sind für die an Scharlach, Masern, Diphtherie und Croup Gestorbenen auf 100000 Lebende im Alter von 0 bis 15 Jahren, die an Keuchhusten, Krämpfen der Kinder, Diarrhoe, Darmkatarrh und Brechdurchfall Gestorbenen auf 100000 Lebende im Alter von 0 bis 5 Jahren berechnet worden, weil nur verhältnissmässig sehr wenige Fälle höheren Altersclassen angehören. Die Gestorbenen an anderen in der Tabelle aufgeführten Todesursachen sind dagegen auf die Gesammtheiten der Lebenden bezogen worden.

Hebammen-Lehranstalt, welche bis im Herbst 1887 in der Bezirksgruppe 9 sich befand, von da ab in die Bezirksgruppe 35 verlegt wurde, sind durchschnittlich jährlich 23 und in der Königl. Universitäts-Frauenklinik, welche im April 1890 aus Bezirksgruppe 29 nach Bezirksgruppe 24 verlegt worden ist, wurden durchschnittlich jährlich 52 Kinder von auswärtigen Müttern lebend geboren.

Das in Tabelle X enthaltene Einkommen der Bevölkerung ist wie folgt berechnet worden. An der Hand der Classen- und Einkommensteuerrollen für 1881/82 (nach der Aufnahme im Herbst 1880) und für 1891/92 (nach der Aufnahme im Herbst 1890) ist die Zahl der Steuerfreien (mit einem jährlichen Einkommen von unter 420 Mark), der Classensteuerpflichtigen (mit einem Einkommen von 420 bis 3000 Mark) und der Einkommensteuerpflichtigen (mit einem Einkommen von mehr als 3000 Mk.) je einschliesslich der Familienangehörigen über 16 Jahre alt für jede Bezirksgruppe ausgezählt worden. Für die Classensteuerpflichtigen ist ausserdem die veranlagte Steuer und für die Einkommensteuerpflichtigen das veranlagte Einkommen bezirksweise festgestellt worden. Bei Berechnung des Einkommens ist bei den Steuerfreien (excl. Angehörige) ein durchschnittliches Einkommen von 480 Mark zu Grunde gelegt, bei den Classensteuerpflichtigen ist aus der veranlagten Steuer das Einkommen nach dem Verhältniss 1·24 : 100 berechnet und bei den Einkommensteuerpflichtigen das veranlagte Einkommen nach vorheriger Uebertragung der Censiten auf Zählblättchen für jeden Bezirk addirt worden.[1] Da die Steuereinschätzungen hinter den wirklichen Einkommen zurückbleiben, ist nach der von Prof. A. Soetbeer angewandten Methode[2] ein Zuschlag von 20 Procent zu dem in eben bezeichneter Weise berechneten Einkommen der Classen- und Einkommensteuerpflichtigen jedes Bezirkes gemacht worden. Nach dem Mittel der für 1880 und 1890 gewonnenen Zahlen der Steuerfreien, Steuerpflichtigen und Angehörigen und nach dem Mittel des für beide Jahre berechneten Volkseinkommens ist das durchschnittliche Einkommen auf einen Einwohner in der letzten Spalte der Tabelle X für jede Bezirksgruppe berechnet worden. Zur Controle und Bestätigung der nach Tabelle X sich ergebenen Wohlstandsverhältnisse jeder Bezirksgruppe ist in Tabelle XI die durchschnittliche Miethe auf einen Bewohner nach den gelegentlich der Volkszählungen von 1880 und 1890 ausgeführten Wohnungsaufnahmen berechnet worden. Die Anstalten und deren Bevölkerung wurden hierbei ausgeschlossen, weil

---

[1] An Stelle der Multiplication mit dem durchschnittlichen Procentsatz (2·78) der Steuer vom Einkommen, wie sie für 1880 vom statistischen Amt geschehen (vgl. *Breslauer Statistik*, Serie VII. S. 270), ist für 1890 die Addition der veranlagten Einkommen getreten. Zu einem wesentlichen Unterschiede der Ergebnisse hat die geänderte Methode nicht geführt.

[2] Vgl. *Umfang und Vertheilung des Volkseinkommens im preussischen Staate* (1872—78), Leipzig 1879. — Da die Steuereinschätzungen in Breslau notorisch genauer ausgeführt worden sind als in vielen anderen Theilen der Monarchie, ist an Stelle des von Soetbeer benutzten Zuschlages von 25 Procent, ein um 5 Proc. geringerer Zuschlag hier angewendet worden.

17*



Miethangaben für dieselben nicht vorliegen und derartige Schätzungen, für welche es an jeglichem Anhaltspunkte fehlt, die thatsächlichen Verhältnisse verschoben haben würden.

2. Allgemeine Ergebnisse.

Einen Vergleich der wesentlichsten Verhältnisse, von welchen die vorgenannten Tabellen IV bis XI handeln, ermöglichen die graphischen Darstellungen *A* und *B*. Schon der erste Blick auf dieselben zeigt, das die Linien- und Flächendiagramme im Allgemeinen ein gegensätzliches Verhalten zeigen. Die ersteren steigen, während die letzteren eine fallende Tendenz haben, oder mit anderen Worten, der nach Einkommen und Miethe gemessene Wohlstand steht mit der Sterblichkeit der Bevölkerung im entgegengesetzten Verhältniss. Je höher das Einkommen oder der Aufwand an Miethe, desto niedriger ist unter sonst gleichen Bedingungen die Sterblichkeitsziffer und umgekehrt.

Bei Dreitheilung der Bezirksgruppen nach *a*) niedriger (unter 25·5⁰/₀₀), *b*) mittlerer (über 25·5 bis 32⁰/₀₀) und *c*) hoher Gesammtsterblichkeit (über 32⁰/₀₀) ergiebt sich folgende Scheidung der Bezirksgruppenzahl:

zu *a*) gehören: 1, 4, 5, 7, 8, 10, 11, 25, 29, 30, 35, 37 bis 40 und 45;

zu *b*) gehören: 2, 12, 15, 18, 20, 22, 26, 28, 29, 32 bis 34, 41, 42, 44, 46 und 48;

zu *c*) gehören: 3, 6, 9, 13, 14, 16, 17, 19, 21, 23, 24, 27, 31, 36, 43 und 47.

Der gleichmässige Gang der Curve über die Gestorbenen überhaupt mit der Curve über das durchschnittliche Einkommen wird in einzelnen Bezirksgruppen nicht innegehalten. In Gruppe 11, umfassend den Bürgerwerder, findet sich z. B. bei niedrigem Einkommen eine niedrige Sterblichkeitsziffer. Diese Abweichung von der Regel lässt sich durch die abnorme Zusammensetzung der dortigen Bevölkerung, welche zum grossen Theil aus activen (kasernirten) Militairpersonen besteht, erklären. Ferner liess die Bezirksgruppe 34, umfassend die Kaiser Wilhelmstrasse, Sedanstrasse, Augustastrasse (östlicher Theil) und Neudorfstrasse (südlicher Theil) bei dem höheren Einkommen eine niedrigere Sterblichkeitsziffer erwarten. Hier aber macht sich die sehr heterogene Zusammensetzung der Bevölkerung geltend; die in beiden Beziehungen (hohes Einkommen, geringe Sterblichkeit) sehr günstig situirte Einwohnerschaft der Kaiser Wilhelmstrasse ist für das Gesammtergebniss nicht ausschlaggebend. Die Vermögenslage und Mortalität der Bewohner in den übrigen zur 34. Bezirksgruppe gehörigen Strassen oder Strassentheilen ist so ungünstig, dass die



günstige Wirkung der Bevölkerungsverhältnisse in der Kaiser Wilhelmstrasse fast aufgewogen wird und nur in der Einkommenshöhe noch zum Vorschein kommt.

3. Sterblichkeit nach dem Alter.

Wie in der Gesammtsterblichkeit, so zeigt sich auch in der Sterblichkeit nach Altersgruppen der Einfluss des Wohlstandes der Bevölkerung. Bei Betrachtung der einzelnen Curven ist der verschiedene Reductionsmaassstab der betreffenden Ziffern zu beachten. In welchem Maasse die Höhe der Gesammtsterblichkeit von der Kindersterblichkeit, welche wiederum von der Geburtsziffer abhängt, bestimmt wird, zeigt der Gleichlauf der Curven der Gestorbenen im ersten Lebensjahre, sowie der Gestorbenen im Alter von 0 bis 5 Jahren. In einzelnen Bezirken ist die hohe Kindersterblichkeit auffällig, so z. B. im 6., wo das städtische Armenhaus, in welches viele verarmte und verwaiste Kinder aus der ganzen Stadt vorübergehend aufgenommen werden, die grössere Belastung des Bezirkes mit verursacht. Zudem sind die Wohnungsverhältnisse gerade in diesem Bezirke, welcher die kleine und grosse Groschengasse, sowie die Hummerei mitumfasst, sehr ungünstig.

Die Curven der über 5 Jahre alt Gestorbenen weichen von denen der Gestorbenen im Alter von unter 5 Jahren häufig ab. Da diese Abweichung wegen der Kleinheit des Maassstabes der graphischen Darstellung nur wenig zum Ausdruck kommt, erscheint es nothwendig, die Zahl der Bezirksgruppen festzustellen, in welchen das durchschnittliche Einkommen der Bevölkerung höher oder niedriger ist als das betreffende Mittel für die ganze Stadt und mit dieser Unterscheidung je zu combiniren diejenigen Bezirksgruppen, deren Sterblichkeit höher oder niedriger ist als die betreffende Sterblichkeitsziffer für die ganze Stadt.

Im Alter von	Zahl der Bezirksgruppen					
	mit höherem Einkommen		mit niederem Einkommen		welche der Ewartung	
	höherer Sterblichkeit	niederer Sterblichkeit	höherer Sterblichkeit	niederer Sterblichkeit	entsprechen	nicht entsprechen
1	2	3	4	5	6	7
0—5 Jahren	1	17	20	10	37	11
über 5—15 „	4	14	17	13	31	17
über 15 „	3	15	14	16	29	19
überhaupt	4	14	21	9	35	13



Es entsprechen sonach bei den Gestorbenen unter 5 Jahre alt 77 Proc., bei den Gestorbenen im Alter von über 5 Jahren 65 Procent, bei den Gestorbenen über 15 Jahre fast 60 Procent aller Bezirksgruppen der Erwartung. Als der „Erwartung" entsprechend werden hier die Bezirksgruppen bezeichnet, welche entweder bei höherem Einkommen eine niedere Sterblichkeit oder bei niederem Einkommen eine höhere Sterblichkeit haben.[1] Auffällig ist die grösste Sterblichkeit bei höherem Einkommen (vergl. Spalte 2 vorstehender Uebersicht) in der Altersclasse von 0 bis 5 Jahren in der 6., von 5 bis 15 Jahren in der 26., 35., 37., 40., und von über 15 Jahren in der 6. und 26. Bezirksgruppe. Der besonderen Ursachen dieser Abweichung in der 6. Bezirksgruppe, wo durch die grosse Zahl der Armenhausinsassen auch die Sterblichkeit der Personen über 15 Jahre alt erhöht wird, ist schon oben gedacht. In der 26. Bezirksgruppe dürfte die Abweichung auf dem Vorhandensein einiger Kranken- und Siechenanstalten beruhen. Die niedrigere Sterblichkeit bei niedrigerem Einkommen in der 11. Bezirksgruppe kann auf die ausnahmsweise günstige Alterszusammensetzung der Bevölkerung (meist active Militairpersonen im kräftigsten Mannesalter), in der 41. und 48. Gruppe darauf zurückgeführt werden, dass ein durch zahlreiche Neubauten mit Wohnungen zu mässigen Miethpreisen veranlasster starker Bevölkerungszuzug insbesondere von Mitgliedern neugegründeter Haushaltungen daselbst stattfand. In der 48. Bezirksgruppe wirkt ausserdem auf Einkommen und Sterblichkeit mindernd eine grössere Zahl activer Militairpersonen.

Nach obiger Uebersicht mindert sich der Einfluss des Wohlstandes auf die Sterblichkeit der Altersclassen von 5 bis 15 und über 15 Jahre im Vergleich zu dem in der Altersclasse von 0 bis 5 Jahren etwas. Es dürfte daher die von Schumann[2] gemachte Beobachtung einige Bestätigung finden, dass in dem Alter von 5 bis 10 und 10 bis 14 Jahren, wo das Kind schon einen gewissen Grad von Selbstständigkeit erlangt hat, der Unterschied der Sterblichkeit zwischen den Wohlstandscategorieen schwindet. Die Kinder der Aermeren, welche sich den ungünstigen Lebensbedingungen nicht widerstandsfähig erweisen, sterben grösstentheils bis zum 5. Jahre. Die das 5. Jahr überlebenden Kinder der Aermeren aber, welche sich den äusseren Lebensverhältnissen anpassen, sind in der Regel stärker und im schulpflichtigen Alter widerstandsfähiger, als die oft zarten Kinder der Wohlhabenden, welche unter weniger günstigen Lebensbedingungen früher gestorben sein würden. Inwieweit die Zunahme der Sterblichkeit von

[1] Hierbei wird vorausgesetzt, dass die verschiedene Qualität der Bewohnerzahlen der einzelnen Bezirksgruppen nicht allzu sehr in's Gewicht fällt.

[2] Vgl. bei Conrad, a. a. O. S. 43.



Kindern der besseren Stände im Alter von 5 bis 14 Jahren auf Rechnung des Schulunterrichtes gesetzt werden darf, welcher besonders die die höheren Bildungsanstalten besuchenden Kinder in Anspruch nimmt, lässt sich in Ermangelung bezüglicher Untersuchungen zur Zeit nicht beurtheilen. Weitere Untersuchungen werden übrigens noch abzuwarten sein. Wenn nämlich jene Verhältnisse deutlich in die Erscheinung treten würden, müssten auch möglichst viele Bezirksgruppen mit höherer Sterblichkeit im Alter von 0 bis 5 Jahren, eine niedere Sterblichkeit im Alter von 5 bis 15 Jahren aufweisen; es sind dies aber nur 9 Gruppen (6, 19, 22, 23, 27, 31, 33, 36 und 43), während 8 Gruppen (10, 11, 18, 26, 35, 37, 40 und 48) das Gegentheil zeigen, indem auf eine niedere Sterblichkeit im Alter von 0 bis 5 Jahren eine höhere im Alter von 5 bis 15 Jahren folgt.

In der Altersclasse über 15 Jahre sind es ausser den schon oben genannten Gruppen 6 und 26 folgende Bezirksgruppen, welche bei niederem Einkommen und niederer Sterblichkeit der „Erwartung" nicht entsprechen: 24*, 10, 11, 18, 22*, 27*, 28*, 31*, 32*, 33*, 36*, 41*, 42*, 44, 47, 48. Die mit * bezeichneten Gruppen zeigen ein ähnliches Verhalten in der Altersclasse von 5 bis 15, indem die Verhältnisse aus gleichem Grunde der Erwartung nicht entsprechen.

4. Sterblichkeit nach Todesursachen.

An der Hand der Tabelle IX werden in gleicher Weise, wie vorstehend, die Sterblichkeitsziffern für einige wesentliche Todesursachen mit den Einkommensverhältnissen verglichen und die Bezirksgruppen zahlenmässig festgestellt, welche der „Erwartung" entsprechen.

Ein Blick auf die beiden letzten Spalten nachstehender Uebersicht zeigt, dass

a) die Verhältnisse der Erwartung entsprechen, d. h. vom grösseren Wohlstand vortheilhaft oder vom geringeren nachtheilig beeinflusst werden in Bezug auf die Gestorbenen an Diarrhöe, Darmkatarrh und Brechdurchfall, an Lungenentzündung, Lungenschwindsucht, Diphtherie und Croup, Krämpfe der Kinder, Masern, tödtliche Verunglückungen, Entzündung des Gehirns und Rückenmarks;

b) dass die Erwartung in einer fast ebenso grossen Zahl von Bezirken mit gegentheiligen Verhältnissen aufgehoben und in Betreff der Sterblichkeit an Keuchhusten, Scharlach, Nierenkrankheiten, Selbstmord, Leberkrankheiten, bösartigen Neubildungen und Unterleibstyphus;

c) dass der grössere Wohlstand nachtheilig beeinflusst und eine höhere Sterblichkeit verursacht in Bezug auf Schlagfuss und Herzkrankheiten.



Todesursachen	Zahl der Bezirksgruppen					
	mit höherem Einkommen		mit niederem Einkommen		welche der Erwartung	
	höherer	niederer	höherer	niederer	entsprechen	nicht entsprechen
	Sterblichkeit					
1	2	3	4	5	6	7
Scharlach	5	13	14	16	27	21
Masern	2	16	15	15	31	17
Diphtherie und Croup	3	15	22	18	37	11
Keuchhusten	6	12	14	16	26	22
Diarrhöe, Darmkatarrh, Brechdurchfall	2	16	19	11	35	13
Krämpfe der Kinder	2	16	17	13	33	15
Unterleibstyphus	9	9	13	17	22	26
Bösartige Neubildungen	5	13	15	15	28	20
Entzündung des Gehirns und Rückenmarks	3	15	15	15	30	18
Schlagfluss	12	6	8	22	14	34
Lungen- und Brustfellentzündung	2	16	18	12	34	14
Lungenschwindsucht	3	15	17	13	32	16
Herzkrankheiten	14	4	11	19	15	33
Leberkrankheiten	8	10	12	18	22	26
Nierenkrankheiten	7	11	13	17	24	24
Selbstmord	6	12	16	14	28	20
Tödtliche Unglücksfälle	2	16	20	10	36	12

Diese Ergebnisse lassen sich auch aus der graphischen Darstellung *B* entnehmen, in welcher nach Tabelle VII die Curven einiger wichtiger Todesursachen zu einem Vergleiche mit dem durchschnittlichen Einkommen und der durchschnittlichen Miethe eingetragen sind. Ausgeschlossen blieben mehrere in jener Tabelle enthaltene Todesursachen wegen geringer Häufigkeit (mit weniger als durchschnittlich jährlich ein Fall auf 100000 Einwohner), um die Darstellung nicht zu sehr mit Curven zu belasten.

Wie im Allgemeinen bei der Sterblichkeit der Kinder (von 0 bis 5 Jahren) so macht sich aus denselben Gründen bei der Sterblichkeit an den specifischen Kinderkrankheiten, insbesondere an Diarrhöe, Darmkatarrh und Brechdurchfall der Einfluss des Wohlstandes der Bevölkerung stark geltend. Hiervon abweichend ist bei der letztgenannten Todesursache das Verhalten der bereits oben wiederholt als anomal erkannten Bezirksgruppen 6 und 26. Durch höheres Einkommen und höhere Sterblichkeit fallen ferner auf bei der Sterblichkeit an Krämpfen der Kinder die Gruppen 6, 15 und 40; bei Diphtherie und Croup die Gruppen 6, 15, 35 und 40; bei Masern Gruppe 6; bei Lungen- und Brustfellentzündung die Gruppen 6 und 39; bei Lungenschwindsucht, sowie Entzündung des Gehirns und Rückenmarks wiederum die Gruppen 6 und 26.

Belehrender als die weitere Hervorhebung solcher Abweichungen, zu deren Begründung speciellere Untersuchungen über die localen, insbesondere gewerblichen, wohnungshygienischen und andere Verhältnisse in den einzelnen Bezirksgruppen abgewartet werden müssen, ist die Verfolgung der Curven auf der Anlage *B* sowohl im Vergleich mit dem Einkommen und der von ihm fast durchgehends abhängigen Miethe, als auch mit den Curven einzelner Todesursachen unter sich, welche in gewisser pathologischer Beziehung zu einander stehen, wie z. B. Scharlach und Diphtherie, Lungenentzündung und Lungenschwindsucht.

Tabelle I.

Im Jahre 1890 Gestorbene nach Miethsstufen, Geschlecht, Alter und Todesursachen.

Todesursache (Nr. des Schemas)	Alter in Jahren	Geschlecht	bis 150 ℳ	151—300 ℳ	301—500 ℳ	501—750 ℳ	751—1000 ℳ	1001—1500 ℳ	1501—2000 ℳ	über 2000 ℳ	Summe
Angebor. Lebensschwäche (1)	bis 2	m	66	44	12	5	4	2	2	1	136
		w	52	56	13	2	3	2	—	—	128
Atrophie der Kinder (3)	bis 2	m	66	31	8	2	1	1	—	—	109
		w	59	57	3	3	1	—	—	—	123
Altersschwäche (6)	40—70	m	1	1	—	—	2	—	—	—	4
		w	3	4	2	2	—	—	—	—	11
	über 70	m	11	8	7	2	2	2	—	—	32
		w	18	21	12	8	2	3	1	—	65
Andere Entwickelungskrankheiten (2, 4, 5, 7)	bis 2	m	10	2	1	2	1	—	—	—	16
		w	8	12	—	—	1	—	—	—	21
	15—40	m	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		w	4	3	—	—	—	—	—	—	7
Scharlach (9)	bis 2	m	8	9	4	—	1	1	—	—	23
		w	7	25	3	—	—	—	—	—	35
	2—5	m	11	9	3	3	2	—	—	—	28
		w	13	14	2	2	—	1	—	—	32
	5—15	m	1	7	3	—	—	—	—	—	11
		w	3	14	5	—	—	—	—	—	22
	15—40	m	—	—	1	1	—	—	—	—	2
		w	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Diphtherie und Croup (12, 52)	bis 2	m	32	16	3	2	—	—	1	—	54
		w	37	34	6	3	1	2	—	1	84
	2—5	m	19	13	7	2	—	1	—	1	43
		w	21	33	6	1	1	1	—	1	64
	5—15	m	5	5	—	—	—	2	—	1	13
		w	11	12	2	—	—	—	—	—	25
	15—40	m	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		w	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Keuchhusten (14)	bis 2	m	21	8	1	—	—	—	—	—	30
		w	17	25	4	—	—	—	—	—	46
	2—5	m	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		w	1	—	—	—	—	—	—	—	1
	5—15	m	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		w	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Unterleibstyphus (15)	bis 2	m	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		w	—	1	—	—	—	—	—	—	1
	2—5	m	—	2	—	—	—	—	—	—	2
		w	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	5—15	m	—	1	—	—	—	—	—	—	1
		w	1	2	—	—	—	—	—	—	3
	15—40	m	4	1	—	—	—	—	—	—	5
		w	1	—	—	—	—	—	—	—	1
	40—70	m	—	1	—	—	—	—	—	—	1
		w	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	über 70	m	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		w	—	—	—	1	—	—	—	—	1



(Fortsetzung.)

Todesursache (Nr. des Schemas)	Alter in Jahren	Geschlecht	bis 150 M	151—300 M	301—500 M	501—750 M	751—1000 M	1001—1500 M	1501—2000 M	über 2000 M	Summe
Brechdurchfall (23)	bis 2	m	59	22	2	3	1	2	—	—	89
		w	44	39	4	—	1	1	—	—	89
	2—5	m	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		w	—	—	—	1	—	—	—	—	1
	5—15	m	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		w	1	—	—	—	—	—	—	—	1
	40—70	m	1	—	1	—	—	—	—	—	2
		w	—	1	—	—	—	—	—	—	1
	über 70	m	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		w	1	1	—	—	—	—	—	—	2
Darmkatarrh der Kinder (24)	bis 2	m	197	58	20	10	2	1	—	—	288
		w	167	148	8	4	1	2	1	—	331
	2—5	m	1	—	—	—	—	—	—	—	1
		w	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Andere Infectionskrankheit. (8, 10, 10a, 11, 13, 21)	bis 2	m	1	1	—	—	—	—	—	—	2
		w	1	9	—	—	—	1	—	—	11
	2—5	m	—	1	—	—	1	—	—	—	2
		w	1	1	—	—	—	—	—	—	2
	5—15	m	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		w	—	1	—	—	—	—	—	—	1
	15—40	m	1	—	—	—	—	—	—	—	1
		w	6	5	—	—	1	—	—	—	12
	40—70	m	3	2	—	—	—	—	—	—	5
		w	2	4	—	—	—	—	—	—	6
	über 70	m	—	1	—	—	—	—	—	—	1
		w	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Allgemeine Tuberculose (34)	bis 2	m	9	3	1	1	—	—	—	—	14
		w	2	5	1	—	—	—	—	—	8
	2—5	m	1	—	—	—	—	—	—	—	1
		w	1	—	1	1	—	—	—	—	3
	5—15	m	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		w	1	2	1	—	—	—	—	—	4
	15—40	m	2	3	1	—	—	—	—	—	6
		w	2	—	1	1	1	—	—	—	5
	40—70	m	—	1	—	—	1	—	—	—	2
		w	1	1	—	—	—	1	—	—	3
	über 70	m	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		w	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Bösartige Neubildungen (38)	2—5	m	—	1	—	—	—	—	—	—	1
		w	—	1	—	—	—	—	—	—	1
	5—15	m	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		w	—	1	—	—	—	—	—	—	1
	15—40	m	—	1	1	—	—	—	—	—	2
		w	5	3	—	3	—	—	—	—	11
	40—70	m	21	13	4	5	2	1	—	—	46
		w	28	24	6	6	5	3	1	1	74
	über 70	m	1	—	2	—	—	1	—	—	4
		w	5	2	—	—	1	—	—	1	9

(Fortsetzung.)

Todesursache (Nr. des Schemas)	Alter in Jahren	Geschlecht	bis 150 ℳ	151—300 ℳ	301—500 ℳ	501—750 ℳ	751—1000 ℳ	1001—1500 ℳ	1501—2000 ℳ	über 2000 ℳ	Summe
Sonstige allgemeine Krankheiten (19, 25, 26, 28, 29, 32, 33, 35, 36, 37, 39 bis 43)	bis 2	m	3	—	—	1	—	—	—	—	4
		w	8	2	—	1	—	—	—	—	11
	2—5	m	1	1	—	—	—	—	—	—	2
		w	1	—	—	—	—	—	—	—	1
	5—15	m	—	1	—	1	—	—	1	—	3
		w	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	15—40	m	3	1	—	1	—	—	—	—	5
		w	1	4	—	—	—	1	—	1	7
	40—70	m	1	4	5	1	2	1	4	—	18
		w	7	5	4	2	1	—	1	—	20
	über 70	m	—	1	—	1	1	—	—	—	3
		w	1	1	1	—	—	—	1	—	4
Entzündung des Gehirns und Rückenmarks (44)	bis 2	m	33	15	7	4	1	1	—	—	61
		w	35	42	4	1	2	3	—	—	87
	2—5	m	7	9	5	1	—	—	—	—	22
		w	5	7	1	1	2	—	—	—	16
	5—15	m	4	2	—	—	2	1	—	—	9
		w	5	1	3	—	—	1	—	1	11
	15—40	m	—	1	1	1	—	—	—	—	3
		w	4	3	—	1	—	—	—	—	8
	40—70	m	4	—	2	—	—	2	—	—	8
		w	—	—	2	—	—	1	—	—	3
Schlagfluss (45)	bis 2	m	1	—	1	—	—	—	—	—	2
		w	—	3	—	—	—	1	—	—	4
	2—5	m	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		w	—	—	1	—	—	—	—	—	1
	15—40	m	5	—	1	—	—	—	—	—	6
		w	1	4	—	—	—	—	—	—	5
	40—70	m	14	13	8	2	5	3	1	2	48
		w	14	16	3	2	2	2	1	—	40
	über 70	m	3	2	2	2	1	—	—	1	11
		w	5	5	2	6	2	1	1	1	23
Eclampsie der Kinder (48)	bis 2	m	136	72	18	5	2	1	—	—	229
		w	121	116	12	5	1	—	—	—	255
	2—5	m	—	—	—	—	—	1	—	—	1
		w	1	1	—	—	—	—	—	—	2
	5—15	m	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		w	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Andere Krankheiten des Gehirns u. Rückenmarks (46, 47, 49)	bis 2	m	3	2	1	—	—	—	—	—	6
		w	4	6	—	—	1	—	—	—	11
	2—5	m	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		w	—	1	—	—	—	—	—	—	1
	5—15	m	2	3	1	—	—	—	—	—	6
		w	1	1	—	—	—	—	—	—	2
	15—40	m	2	1	4	2	—	—	—	—	9
		w	5	4	—	—	—	—	—	—	9
	40—70	m	16	11	7	8	1	2	2	—	47
		w	4	15	1	1	1	—	—	—	22
	über 70	m	1	—	—	1	—	—	—	—	2
		w	1	2	3	1	—	—	—	—	7



(Fortsetzung.)

Todesursache (Nr. des Schemas)	Alter in Jahren	Geschlecht	bis 150 ℳ	151—300 ℳ	301—500 ℳ	501—750 ℳ	751—1000 ℳ	1001—1500 ℳ	1501—2000 ℳ	über 2000 ℳ	Summe
Bronchitis (54)	bis 2	m	19	4	1	1	—	—	—	—	25
		w	16	7	4	—	—	—	—	—	27
	2—5	m	1	—	—	—	—	—	—	—	1
		w	2	—	—	—	—	—	—	—	2
	5—15	m	1	—	—	—	—	—	—	—	1
		w	—	1	—	—	—	—	—	—	1
	40—70	m	1	—	1	—	—	1	—	—	3
		w	—	2	1	1	—	1	—	—	5
	über 70	m	2	1	—	—	—	—	—	—	3
		w	1	—	1	1	—	—	—	—	3
Lungenentzündung (55)	bis 2	m	61	32	6	4	—	2	—	1	106
		w	64	55	13	5	2	1	—	—	140
	2—5	m	6	1	—	—	—	—	—	—	7
		w	—	3	—	—	—	—	—	—	3
	5—15	m	—	1	—	1	—	—	—	—	2
		w	1	1	—	1	—	—	—	—	3
	15—40	m	9	5	—	1	1	—	—	—	16
		w	2	4	3	1	—	1	—	—	11
	40—70	m	12	11	5	4	6	—	—	1	39
		w	7	16	6	4	1	1	—	—	35
	über 70	m	2	3	2	—	—	—	1	—	8
		w	4	6	2	1	—	—	—	1	14
Lungenschwindsucht (58)	bis 2	m	7	4	—	—	—	—	—	—	11
		w	8	2	1	—	—	—	1	—	12
	2—5	m	3	1	—	—	—	—	—	—	4
		w	4	4	1	—	—	—	—	—	9
	5—15	m	7	4	—	—	—	1	—	—	12
		w	5	8	—	1	—	—	—	—	14
	15—40	m	86	34	15	5	3	1	—	1	145
		w	62	57	17	7	3	1	—	—	147
	40—70	m	47	25	8	1	2	3	1	1	88
		w	19	37	5	2	2	—	—	—	65
	über 70	m	1	1	1	1	—	—	—	—	4
		w	1	2	—	—	—	—	—	—	3
Andere Krankheiten der Athmungsorgane (53, 56, 57, 59)	bis 2	m	42	15	3	1	1	1	—	—	63
		w	38	30	4	1	—	—	—	—	73
	2—5	m	2	5	—	—	—	—	—	—	7
		w	—	5	—	—	—	—	—	—	5
	5—15	m	2	—	—	1	1	—	—	—	4
		w	5	4	—	—	—	—	—	—	9
	15—40	m	46	10	8	3	2	1	—	1	71
		w	10	17	2	—	3	—	—	—	32
	40—70	m	63	33	15	9	2	5	1	—	128
		w	19	46	12	9	4	—	—	1	91
	über 70	m	10	5	4	5	2	2	1	—	29
		w	11	5	5	3	1	1	—	—	26

(Fortsetzung.)

Todesursache (Nr. des Schemas)	Alter in Jahren	Geschlecht	bis 150 ℳ	151—300 ℳ	301—500 ℳ	501—750 ℳ	751—1000 ℳ	1001—1500 ℳ	1501—2000 ℳ	über 2000 ℳ	Summe
Krankheiten der Verdauungsorgane (62—66)	bis 2	m	5	—	2	1	—	1	—	—	9
		w	2	2	—	—	—	—	—	—	4
	2—5	m	—	—	1	—	—	1	—	—	2
		w	—	1	—	—	—	1	—	—	2
	5—15	m	1	2	1	1	—	—	—	1	6
		w	2	—	2	—	—	—	—	—	4
	15—40	m	5	—	—	—	—	—	—	—	5
		w	12	8	2	2	1	3	—	—	28
	40—70	m	7	8	7	3	—	4	—	—	29
		w	10	11	4	4	2	—	—	—	31
	über 70	m	2	—	1	—	—	—	—	1	4
		w	3	2	1	2	—	—	—	—	8
Herzkrankheiten (60)	bis 2	m	2	4	1	2	—	2	—	—	11
		w	1	7	1	—	1	—	—	1	11
	2—5	m	1	—	—	—	—	—	—	—	1
		w	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	5—15	m	3	1	—	1	—	—	—	—	5
		w	4	1	—	—	—	—	—	—	5
	15—40	m	17	2	5	1	—	1	—	—	26
		w	7	18	3	2	3	1	—	—	34
	40—70	m	27	15	15	13	6	5	3	—	84
		w	33	37	9	2	3	2	1	1	88
	über 70	m	3	5	4	3	3	1	—	1	20
		w	8	8	2	2	4	3	—	1	28
Leberkrankheiten (67)	bis 2	m	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		w	2	3	1	—	—	—	—	—	6
	2—5	m	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		w	—	1	—	—	—	—	—	—	1
	5—15	m	—	—	—	—	—	1	—	—	1
		w	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	15—40	m	—	1	1	—	—	—	—	—	2
		w	1	—	1	—	—	—	—	—	2
	40—70	m	5	4	—	5	4	1	—	—	19
		w	6	8	1	—	—	—	—	—	15
	über 70	w	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		m	4	—	—	1	—	—	—	—	5
Nierenkrankheiten (69)	bis 2	m	4	3	—	—	—	1	—	—	8
		w	2	3	1	—	—	—	—	—	6
	2—5	m	3	5	1	—	—	—	—	—	9
		w	4	4	1	—	—	—	—	—	9
	5—15	m	1	1	2	—	—	—	—	—	4
		w	4	1	1	—	1	1	—	—	8
	15—40	m	1	1	2	—	—	—	—	—	4
		w	3	3	2	1	1	—	—	—	10
	40—70	m	7	4	4	3	1	2	—	1	22
		w	11	10	2	1	1	—	—	—	25
	über 70	m	—	—	—	1	—	—	1	—	2
		w	2	1	1	—	—	—	—	—	4

(Fortsetzung und Schluss der Tab. I.)

Todesursache (Nr. des Schemas)	Alter in Jahren	Geschlecht	bis 150 ℳ	151—300 ℳ	301—500 ℳ	501—750 ℳ	751—1000 ℳ	1001—1500 ℳ	1501—2000 ℳ	über 2000 ℳ	Summe
Andere locale Krankheiten (50, 61, 68, 70—77a)	bis 2	m	7	5	—	1	—	1	—	—	14
		w	6	9	1	—	—	1	—	—	17
	2—5	m	2	—	—	—	—	1	—	—	3
		w	1	1	—	—	—	—	—	—	2
	5—15	m	1	1	1	—	1	—	—	—	4
		w	1	1	1	—	—	—	—	—	3
	15—40	m	2	1	—	—	—	1	—	—	4
		w	5	5	—	2	1	—	—	—	13
	40—70	m	6	4	2	2	1	1	1	—	17
		w	—	8	—	—	—	—	1	—	9
	über 70	m	—	1	1	2	1	—	—	—	5
		w	—	2	—	—	—	1	1	—	4
Selbstmord (78)	15—40	m	5	3	1	—	—	1	2	—	12
		w	2	2	—	—	1	—	—	—	5
	40—70	m	13	6	—	1	1	1	—	—	22
		w	—	3	1	—	—	—	—	—	4
	über 70	m	—	1	1	—	—	—	—	—	2
		w	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Unglücksfälle (80)	bis 2	m	—	1	—	—	—	—	—	—	1
		w	1	1	—	—	—	—	—	—	2
	2—5	m	1	—	—	—	—	—	—	—	1
		w	2	1	—	—	—	—	—	—	3
	5—15	m	6	1	—	—	—	—	—	—	7
		w	—	1	—	—	—	—	—	—	1
	15—40	m	12	3	—	1	—	—	—	—	16
		w	1	—	—	—	—	—	—	—	1
	40—70	m	8	6	—	—	—	—	—	—	14
		w	—	2	1	—	—	—	—	—	3
	über 70	m	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		w	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Andere und unbekannte Todesursachen (79, 81, 82)	bis 2	m	6	3	2	—	—	—	—	—	11
		w	16	8	—	—	—	—	—	—	24
	15—40	m	1	1	—	—	1	—	—	—	3
		w	1	—	—	—	—	—	—	—	1
	40—70	m	6	1	—	—	—	—	—	—	7
		w	1	1	—	—	—	—	—	—	2
Ueberhaupt	bis 2	m	798	354	89	45	14	17	3	2	1322
		w	718	707	84	25	15	14	2	2	1567
	2—5	m	59	48	17	6	3	4	—	1	138
		w	57	78	13	6	3	3	—	1	161
	5—15	m	34	30	8	5	4	5	1	2	89
		w	45	54	15	2	1	2	—	1	120
	15—40	m	201	69	41	16	.7	5	2	2	343
		w	136	141	31	20	15	7	—	1	351
	40—70	m	263	163	79	57	36	32	13	5	648
		w	165	251	60	36	22	11	5	3	553
	über 70	m	36	29	25	18	10	6	3	3	130
		w	66	59	31	26	10	9	4	4	209
	Summe		2578	1983	493	262	140	115	33	27	5631



Tabelle

Absolute und relative Zahl der im Jahre 1890 unter und über

Todesursachen	bis 300 Mark				301 b.	
	unter 15 Jahren	pro mille	über 15 Jahren	pro mille	unter 15 Jahren	pro mille
Angeborene Lebensschwäche	218	73	—	—	32	[illegible]
Atrophie der Kinder	213	72	—	—	16	[illegible]
Altersschwäche	—	—	67	42	—	—
Andere Entwickelungskrankheiten	32	11	7	4	3	[illegible]
Scharlach	121	41	1	1	25	[illegible]
Diphtherie und Croup	238	77	1	1	32	[illegible]
Keuchhusten	73	25	—	—	5	[illegible]
Unterleibstyphus	7	3	7	4	—	—
Brechdurchfall	165	55	4	2	10	[illegible]
Darmkatarrh bei Kindern	571	192	—	—	42	[illegible]
Andere Infectionskrankheiten	16	5	24	15	—	—
Allgemeine Tuberculose	24	8	11	7	6	[illegible]
Bösartige Neubildungen	3	1	103	65	—	—
Sonstige allgemeine Krankheiten	17	6	29	18	3	[illegible]
Entzündung des Gehirns und Rückenmarks	165	55	12	7	27	[illegible]
Schlagfluss	4	1	82	52	2	[illegible]
Eclampsie der Kinder	448	150	—	—	35	[illegible]
Andere Krankheiten des Gehirns u. Rückenmarks	23	8	62	39	2	[illegible]
Bronchitis	51	17	7	4	6	[illegible]
Lungenentzündung	225	76	81	51	30	[illegible]
Lungenschwindsucht	57	19	372	235	3	[illegible]
Andere Krankheiten der Athmungsorgane	148	50	275	174	10	[illegible]
Krankheiten der Verdauungsorgane	15	5	68	43	[illegible]	[illegible]
Herzkrankheiten	24	8	180	120	5	[illegible]
Leberkrankheiten	6	2	29	18	1	[illegible]
Nierenkrankheiten	35	12	43	27	6	[illegible]
Andere locale Krankheiten	35	12	34	21	4	[illegible]
Selbstmorde	—	—	36	23	—	—
Unglücksfälle	15	5	32	20	—	—
Andere und unbekannte Krankheiten	33	11	12	7	2	[illegible]
Summe	2982	1000	1579	1000	315	[illegible]



I.

5 Jahre alt Gestorbenen nach Miethstufen und Todesursachen.

750 Mark		über 750 Mark				Ueberhaupt					
über 15 Jahren	pro mille	unter 15 Jahren	pro mille	über 15 Jahren	pro mille	unter 15 Jahren	pro mille	über 15 Jahren	pro mille	Summe	pro mille
—	—	14	140	—	—	264	78	—	—	264	47
—	—	3	30	—	—	232	.68	—	—	232	41
33	75	—	—	12	56	—	—	112	50	112	20
—	—	2	20	—	—	37	11	7	3	44	8
2	5	5	50	—	—	151	44	3	1	154	27
—	—	13	130	—	—	283	83	1	1	284	51
—	—	—	—	—	—	78	23	—	—	78	14
1	2	—	—	—	—	7	2	8	4	15	3
1	2	5	50	—	—	180	53	5	2	185	32
—	—	7	70	—	—	620	183	—	—	620	110
—	—	2	20	1	5	18	5	25	11	43	8
3	7	—	—	3	14	30	9	17	8	47	8
27	61	—	—	16	74	3	1	146	65	149	27
15	34	1	10	13	60	21	6	57	26	78	14
7	16	14	140	3	14	206	61	22	10	228	41
23	52	1	10	23	107	7	2	128	57	185	24
—	—	5	50	—	—	488	144	—	—	488	87
28	64	1	10	6	28	26	8	96	43	122	22
5	11	—	—	2	9	57	17	14	6	71	12
29	66	6	60	13	60	261	77	123	55	384	68
62	141	2	20	18	84	62	18	452	202	514	91
75	170	3	30	27	126	161	47	377	169	538	97
26	60	4	40	11	51	27	8	105	47	132	23
61	139	4	40	39	181	33	10	280	125	313	55
9	20	1	10	5	23	8	2	43	19	51	9
17	39	3	30	7	33	44	13	67	30	111	20
9	20	4	40	9	42	43	13	52	23	95	16
4	9	—	—	6	28	—	—	46	21	46	8
3	7	—	—	—	—	15	4	35	16	50	9
—	—	—	—	1	5	35	10	13	6	48	8
440	1000	100	1000	215	1000	3397	1000	2234	1000	5631	1000

Tabelle III.

Die Lebendgeborenen und im 1. Lebensjahre Gestorbenen nach der socialen Stellung der Eltern.

(Vergl. „Preussische Statistik".)

In den Jahren 1881 bis 1890		Selbstständige in Besitz, Beruf und Erwerb [1]	Oeffentliche Beamte [2]	Privatbeamte [3]	Gehülfen, Gesellen, Lehrlinge, Fabrikarbeiter u. s. w. [4]	Tagearbeiter, Tagelöhner, Lohndiener u. s. w. [5]	Dienstboten, Knechte, Mägde, Gesinde aller Art [6]	Militärpersonen und Gensdarmerie	Rentner, Pensionäre, Altentheiler, Ausgedingte	Alle übrigen Personen	Summe
Lebendgeborene	1881	1792	1011	500	3894	1438	1249	60	60	406	10 410
	1882	1713	1137	403	4057	1457	1236	71	61	410	10 545
	1883	1885	1187	395	3652	1404	1163	91	55	571	10 403
	1884	1635	1139	373	3870	1406	1075	75	60	740	10 373
	1885	1896	1151	325	3898	1412	1006	68	75	780	10 611
Summe		8921	5625	1996	19371	7117	5729	365	311	2907	52 342
Im 1. Lebensjahre Gestorbene	1881	508	259	139	1230	610	467	12	23	85	3 333
	1882	516	286	114	1202	589	444	14	12	109	3 286
	1883	487	315	98	1170	540	423	9	20	109	3 171
	1884	424	299	98	1317	552	386	17	16	131	3 240
	1885	439	282	101	1222	559	409	14	11	104	3 141
Summe		2374	1441	550	6141	2850	2129	66	82	538	16 171
Lebendgeborene	1886	1959	1186	370	3874	1411	1079	74	60	859	10 872
	1887	1813	1133	342	4062	1307	1096	66	50	863	10 732
	1888	1778	1047	446	4327	1463	1082	83	75	891	11 192
	1889	1710	1133	376	4607	1426	1093	80	67	960	11 452
	1890	1772	1229	353	4765	1495	1151	78	62	868	11 773
Summe		9032	5728	1887	21635	7102	5501	381	314	4441	56 021
Im 1. Lebensjahre Gestorbene	1886	435	329	120	1327	559	418	16	25	168	3 397
	1887	405	254	82	1291	512	419	18	13	182	3 176
	1888	374	216	98	1229	494	390	8	11	168	2 988
	1889	475	265	91	1435	621	438	20	25	172	3 542
	1890	375	262	85	1388	538	413	14	11	169	3 255
Summe		2064	1326	476	6670	2724	2178	76	85	859	16 358
Im Durchschnitt von 1881/85 und 1886/90.											
Lebendgeborene	1881/85	1784	1125	399	3874	1423	1146	73	62	582	10 468
	1886/90	1806	1146	377	4327	1421	1100	76	63	888	11 204
Im 1. Lebensjahre Gestorb.	1881/85	475	288	110	1228	570	426	13	16	108	3 234
	1886/90	413	265	95	1334	545	416	15	17	172	3 272
Im 1. Lebensjahre Gestorbene ‰ d. Lebendgeborenen	1881/85	266	256	276	317	400	372	178	258	186	309
	1886/90	229	231	252	308	384	378	197	270	194	292

[1] Welche keiner der folgenden Gruppen angehören. — [2] In unkündbaren Stellungen. — [3] In kündbaren Stellungen. — [4] Ueberhaupt Personen, welche ihre Arbeitskraft regelmässig gegen Zeit- oder Stücklohn verwerthen. — [5] Ueberhaupt Personen, welche ihre Arbeitskraft nicht regelmässig gegen Zeit- oder Stücklohn verwerthen. — [6] Ueberhaupt Personen, welche neben Lohn auch noch Naturalleistungen beziehen.

Tabelle IV. Die mittlere Bevölkerung von 1880, 1885 und 1890, die Lebendgeborenen und Almosengenossen im Durchschnitt der Jahre 1881 bis 1890.

Bezirk	Mittlere Bevölkerung nach den Zählungen vom 1. December 1880, 1885 und 1890. Im Alter von Jahren: 0 bis 5	über 5 bis 15	über 15	Summe	Lebendgeborene im Durchschnitt der 10 Jahre 1881 bis 1890	Auf 1000 der mittleren Bevölkerung über 15 Jahre alt Lebendgeborene	Städtische Almosengenossen im Mittel der 10 Jahre 1881 bis 1890	Auf 1000 der mittleren Bevölkerung über 15 Jahre alt Almosengenossen
1	490	909	4130	5529	147	36	56	14
2	663	1177	5307	7147	226	43	135	25
3	691	1113	4522	6326	267	59	183	40
4	731	1378	6377	8486	222	34	106	17
5	324	715	3350	4389	88	26	23	7
6	527	958	4514	5999	180	40	70	16
7	366	714	3348	4428	121	36	37	11
8	622	1222	5379	7223	201	37	108	20
9	582	1250	5259	7091	193	37	134	25
10	555	1024	4670	6249	172	37	108	23
11	351	506	4055	4912	111	27	51	13
12	877	1313	4998	7188	287	57	95	19
13	735	1061	3463	5259	229	66	104	30
14	815	1232	4465	6512	293	66	128	29
15	1006	1441	4953	7400	314	63	74	15
16	570	939	3247	4756	205	63	135	42
17	688	1065	3130	4883	221	71	95	30
18	1019	1756	5385	8160	315	58	146	27
19	895	1578	5063	7536	284	56	171	34
20	555	1121	4775	6451	184	39	133	28
21	807	1454	4138	6399	299	72	255	62
22	534	884	3622	5040	188	52	98	27
23	778	1193	3988	5959	267	67	215	54
24	414	651	2284	3349	150	66	53	23
25	704	1283	5318	7305	197	37	65	12
26	800	1462	5114	7376	235	46	78	15
27	1110	1744	4504	7358	347	77	63	14
28	873	1482	4970	7325	273	55	48	10
29	632	1142	4920	6694	239	49	75	15
30	686	1248	5640	7574	205	36	61	11
31	952	1546	4010	6508	303	76	72	18
32	672	1119	3449	5240	210	61	48	14
33	688	1038	3405	5131	223	65	58	17
34	1100	1713	5290	8103	339	64	110	21
35	949	1371	5510	7830	297	54	78	14
36	749	1142	3078	4969	223	72	90	29
37	442	839	4145	5426	137	33	34	8
38	342	731	4124	5197	95	23	19	5
39	430	757	5412	6599	108	20	12	2
40	746	1266	5309	7321	249	47	50	9
41	1209	1779	5324	8312	359	67	80	15
42	787	1436	5908	8131	259	44	100	17
43	868	1285	3570	5723	276	77	91	25
44	669	1050	4037	5756	221	55	63	16
45	455	870	3765	5090	129	34	42	11
46	555	893	3101	4549	186	60	70	23
47	1050	1488	3659	6197	354	97	127	35
48	657	977	4560	6194	210	46	64	14
Summe	33720	56315	212544	302579	10838	51	4311	20

Tabelle V.

Die Gestorbenen nach Altersgruppen im Durchschnitt der 10 Jahre 1881 bis 1890.

Bezirk	0 bis 1	1 bis 2	2 bis 5	5 bis 15	15 bis 30	30 bis 50	50 bis 70	über 70	Summe	Auf 1000 Lebendgeborene im ersten Lebensjahre Gestorbene	Auf 1000 der betr. Bevölkerung Gestorbene im Alter von Jahren			
	Jahre alt										0 bis 5	über 5 bis 15	über 15	überhaupt
1	35	8	7	5	10	22	21	11	119	238	102	5·5	15·5	21·5
2	66	12	11	7	13	35	31	16	191	292	134	5·9	17·9	26·7
3	94	19	16	8	29	61	41	15	283	352	187	7·2	32·3	44·7
4	48	13	12	6	17	32	36	22	186	216	100	4·4	16·8	21·9
5	15	4	4	3	10	20	20	10	86	170	71	4·2	17·9	19·6
6	78	14	11	5	13	26	49	34	230	433	195	5·2	27·0	38·3
7	27	7	6	3	9	14	17	9	92	223	109	4·2	14·6	20·8
8	48	12	10	7	13	28	31	15	164	238	112	5·7	16·2	22·7
9	54	10	10	7	19	37	56	36	229	279	127	5·6	28·1	32·3
10	43	10	7	6	12	30	29	15	152	250	108	5·9	18·4	24·3
11	30	6	6	4	16	13	13	7	95	270	120	7·9	12·1	19·3
12	82	14	13	7	16	31	31	16	210	285	124	5·3	18·8	29·2
13	81	16	11	7	8	25	21	10	179	354	147	6·6	18·5	34·0
14	106	19	17	8	14	35	30	24	253	362	174	6·5	23·1	38·9
15	91	17	14	7	12	26	24	11	202	289	121	4·9	14·7	27·3
16	88	17	14	6	10	31	24	14	204	429	209	6·4	24·3	42·9
17	73	16	12	7	8	25	18	8	167	330	147	6·6	18·8	34·2
18	93	19	17	11	15	37	32	14	238	295	127	6·3	18·2	29·2
19	98	21	15	9	17	50	41	14	265	345	150	5·7	24·1	35·2
20	58	9	10	7	13	24	36	32	189	315	139	6·2	22·0	29·3
21	122	25	20	10	15	46	31	15	284	408	207	6·9	25·9	44·4
22	62	10	9	5	10	20	26	15	157	329	152	5·7	19·6	31·2
23	95	16	14	6	15	29	31	16	222	355	161	5·0	22·8	37·5
24	44	9	5	4	5	16	17	8	108	293	140	6·1	20·1	32·2
25	47	10	9	6	12	25	27	14	150	238	94	4·7	14·7	20·5
26	69	14	14	10	20	37	40	26	230	293	121	6·8	24·1	31·2
27	115	26	20	10	17	32	23	10	253	331	145	5·7	18·2	34·4
28	78	18	13	8	13	31	29	11	201	285	125	5·4	16·9	27·4
29	59	10	8	6	13	26	28	17	167	247	122	5·3	17·1	24·9
30	47	10	8	7	12	28	34	21	167	229	89	5·6	16·8	22·0
31	103	18	17	7	12	25	24	9	215	339	145	4·5	17·5	33·0
32	58	12	8	6	9	23	21	8	145	276	116	5·4	17·7	27·7
33	69	14	11	6	11	21	16	7	155	309	137	5·8	16·2	30·2
34	103	20	19	8	13	33	27	13	236	303	129	4·7	16·3	29·1
35	81	16	14	10	13	29	24	12	199	272	117	7·3	14·2	25·4
36	72	15	15	5	8	20	16	8	159	323	136	4·4	16·9	32·0
37	28	4	5	5	8	18	22	13	103	204	84	6·0	14·7	19·0
38	17	3	3	4	9	11	19	15	81	179	67	5·5	13·1	15·6
39	21	4	4	4	20	25	20	7	105	194	67	5·3	13·3	15·9
40	54	14	12	9	11	28	28	13	169	186	107	7·1	15·1	23·1
41	103	20	16	10	16	33	23	10	231	286	115	5·6	15·4	27·8
42	72	14	12	8	16	34	34	21	211	278	124	5·6	17·8	25·9
43	82	20	15	7	12	27	22	8	193	297	135	5·4	19·3	33·7
44	72	14	14	7	13	25	23	11	179	325	149	6·7	17·8	31·1
45	28	9	7	4	10	15	21	14	108	217	97	4·6	15·9	21·2
46	57	13	10	6	10	20	21	8	145	306	144	6·7	19·0	31·9
47	128	27	20	9	10	28	22	6	250	361	167	6·0	18·0	40·3
48	64	12	10	7	12	23	17	16	161	304	131	7·2	14·9	26·0
Ausw.	—	6	12	24	62	118	94	18	334	—	—	—	—	—
Summe	3258	666	567	348	681	1448	1381	703	9052	300	133	5·8	18·4	28·8

Tabelle VI.

Die Gestorbenen nach hauptsächlichen Todesursachen in Summe der 10 Jahre 1881 bis 1890.

Bezirk	Scharlach	Masern	Diphtherie und Croup	Keuchhusten	Diarrhöe, Darmkatarrh und Brechdurchfall	Krämpfe der Kinder	Unterleibstyphus	Bösartige Neubildungen	Entzündung des Gehirns u. Rückenmarks	Schlagfluss	Lungen- und Brustfellentzündung	Lungen-schwindsucht	Herzkrankheiten	Leberkrankheiten	Nieren-krankheiten	Selbstmord	Tödtliche Unglücksfälle
1	8	5	43	2	97	70	11	32	39	50	84	145	76	16	31	18	8
2	19	15	67	9	227	130	14	43	66	51	145	216	105	21	38	46	29
3	11	20	79	13	305	154	14	64	97	66	240	428	105	28	65	36	35
4	9	9	48	9	143	81	10	53	70	68	151	183	138	26	63	31	14
5	6	4	33	2	46	19	5	27	29	45	71	133	60	8	28	12	6
6	14	16	56	17	199	201	7	44	74	68	143	244	97	23	55	17	10
7	7	5	33	8	66	55	10	29	37	29	78	109	58	15	16	16	8
8	22	14	53	4	138	97	10	44	63	50	123	202	119	15	37	20	18
9	9	10	54	13	157	106	10	52	48	110	127	253	141	33	73	31	15
10	18	9	38	6	145	101	14	46	49	65	98	189	100	13	35	45	16
11	6	6	41	5	108	53	15	34	39	24	82	116	44	9	17	30	21
12	15	17	78	11	292	167	11	47	70	55	156	242	100	16	25	29	18
13	16	13	71	11	334	156	11	26	60	40	117	180	72	16	24	16	22
14	14	15	86	11	392	237	9	56	69	50	157	245	93	14	37	26	20
15	19	13	101	14	309	222	9	40	68	30	141	178	100	17	36	17	5
16	13	17	60	9	312	249	17	51	44	41	144	176	58	17	26	17	22
17	10	24	66	8	322	197	9	27	35	29	105	142	56	7	28	17	26
18	31	26	97	28	320	226	10	43	77	67	155	271	84	17	38	47	37
19	23	33	91	23	358	229	13	54	60	68	252	263	103	18	43	30	24
20	12	11	47	10	197	162	7	57	55	69	94	204	113	26	40	34	19
21	22	23	89	25	486	287	9	59	82	44	198	299	87	23	35	24	27
22	5	11	55	10	203	158	10	44	44	47	94	157	83	6	31	24	14
23	19	23	70	24	423	155	6	56	53	58	125	259	76	20	30	32	30
24	13	7	30	6	144	96	4	24	29	24	64	98	57	8	29	19	12
25	15	5	37	6	147	118	16	48	57	71	112	172	115	14	29	31	16
26	24	10	72	8	270	165	14	66	80	94	145	251	86	26	50	26	53
27	25	29	129	27	394	232	12	43	116	55	179	258	61	15	27	28	37
28	14	18	79	12	256	158	5	48	72	50	160	213	86	14	34	17	22
29	9	8	51	7	138	105	8	50	51	58	106	203	114	17	32	21	6
30	14	10	53	7	151	85	16	52	52	75	105	200	108	19	33	29	12
31	10	37	108	29	281	231	10	52	74	46	143	192	75	20	24	22	22
32	15	11	37	13	155	117	11	39	65	39	107	149	75	17	24	23	15
33	18	11	66	14	203	177	8	33	63	38	93	167	57	15	10	15	15
34	16	21	94	27	352	185	8	36	119	46	142	228	110	13	42	24	19
35	17	17	86	20	212	164	5	42	56	70	157	219	88	16	24	29	7
36	15	12	82	22	288	141	7	30	52	24	120	189	47	12	29	11	12
37	4	5	38	10	68	57	7	30	40	47	67	125	74	7	18	12	10
38	13	6	27	3	56	22	10	36	30	41	64	84	81	13	24	9	6
39	6	2	39	4	55	42	4	20	33	26	148	140	68	11	30	35	11
40	14	11	96	12	158	159	14	49	64	60	107	177	95	18	33	24	12
41	18	13	83	19	341	209	10	45	92	47	193	282	94	11	32	26	18
42	10	12	93	13	200	146	10	55	76	65	149	256	100	21	41	19	7
43	15	20	82	20	328	140	13	42	106	37	165	193	60	18	28	24	20
44	10	11	76	16	222	129	6	41	92	37	153	170	85	12	45	16	12
45	14	7	45	6	116	50	9	33	34	56	74	98	66	6	28	21	15
46	11	9	67	6	201	96	4	41	80	33	114	137	61	22	20	12	7
47	11	44	98	21	508	249	14	37	113	31	219	190	63	11	52	24	26
48	15	7	67	10	242	137	12	35	69	43	118	155	71	7	24	25	32
Answ.	14	5	72	—	40	18	174	238	104	83	320	310	181	44	150	69	179
Summe	688	687	3263	610	11105	6940	652	2293	3147	2520	6604	9690	4246	811	1763	1226	1047

Tabelle VII. **Die Gestorbenen an sechs Infectionskrankheiten**

Bezirk	An Scharlach im Alter von Jahren					An Masern im Alter von Jahren					An Diphtherie und Croup im Alter von Jahren			
	0 bis 1	1 bis 2	2 bis 5	5 bis 15	über 15	0 bis 1	1 bis 2	2 bis 5	5 bis 15	über 15	0 bis 1	1 bis 2	2 bis 5	5 bis 15
1	—	2	4	2	—	1	2	2	—	—	4	4	22	11
2	2	1	7	7	2	4	9	—	2	—	9	15	21	22
3	—	—	2	9	—	11	6	3	—	—	5	12	36	24
4	—	1	5	3	—	5	3	—	1	—	1	10	23	13
5	—	—	1	4	1	—	3	1	—	—	—	11	13	7
6	1	3	5	5	—	6	7	3	—	—	4	13	29	10
7	—	1	4	2	—	2	3	—	—	—	4	6	15	8
8	1	2	8	11	—	5	6	3	—	—	1	12	27	13
9	—	2	1	6	—	2	3	3	1	1	2	11	27	13
10	—	3	7	6	2	2	6	—	1	—	2	9	18	9
11	1	1	1	3	—	3	2	1	—	—	2	7	23	8
12	2	1	6	6	—	7	8	2	—	—	7	12	35	24
13	3	1	7	5	—	4	2	7	—	—	8	18	27	23
14	—	1	6	6	1	5	4	5	1	—	5	20	42	19
15	—	1	7	11	—	2	6	3	2	—	11	31	39	20
16	—	—	7	6	—	6	5	5	1	—	6	14	25	15
17	1	2	6	1	—	10	10	4	—	—	7	9	34	15
18	2	3	15	11	—	11	11	3	1	—	9	17	50	21
19	—	5	9	7	2	9	16	4	4	—	10	18	38	25
20	1	2	2	7	—	3	1	7	—	—	2	5	24	16
21	—	8	12	7	—	10	9	4	—	—	11	21	40	17
22	—	—	3	1	1	2	6	1	1	1	3	6	30	16
23	1	1	11	6	—	8	7	6	2	—	5	14	41	9
24	—	1	5	6	1	3	—	4	—	—	7	8	9	6
25	—	1	9	5	—	2	3	—	—	—	1	11	22	3
26	1	3	7	12	1	5	4	—	1	—	4	15	34	19
27	—	5	11	8	1	8	14	3	3	1	10	28	61	26
28	—	—	6	8	—	7	6	5	—	—	7	16	30	25
29	—	2	2	5	—	4	4	—	—	—	1	9	22	16
30	—	2	5	7	—	6	2	1	1	—	3	6	31	13
31	—	2	4	4	—	14	12	7	4	—	5	23	53	25
32	—	2	7	6	—	3	8	—	—	—	5	7	11	14
33	—	1	7	8	2	2	7	1	1	—	6	15	31	13
34	1	—	11	4	—	10	8	2	1	—	4	20	47	22
35	—	2	8	7	—	8	6	3	—	—	3	11	53	19
36	—	4	4	7	—	3	7	2	—	—	6	20	40	16
37	—	2	—	2	—	2	3	—	—	—	3	5	18	12
38	—	2	8	2	1	3	1	1	1	—	1	3	10	13
39	—	—	6	—	—	1	1	—	—	—	2	5	16	16
40	—	4	4	6	—	3	4	2	2	—	8	20	47	21
41	1	2	8	7	—	4	6	3	—	—	11	18	37	16
42	—	—	8	1	1	6	5	1	—	—	11	16	44	22
43	1	2	5	7	—	5	11	3	1	—	7	24	39	12
44	2	1	3	4	—	7	3	1	—	—	5	16	40	15
45	—	3	6	3	2	1	4	2	—	—	1	16	19	9
46	—	2	4	3	2	6	2	1	—	—	5	17	30	15
47	1	3	6	1	—	13	20	8	3	—	12	20	49	16
48	3	3	7	—	2	2	3	2	—	—	5	17	22	21
Ausw.	1	1	6	3	3	1	—	3	1	—	2	12	36	17
Summe	26	86	293	258	25	247	279	122	36	3	248	673	1530	779



n den Jahren 1881 bis 1890 nach einigen Altersgruppen.

An Keuchhusten im Alter von Jahren					An Typhus im Alter von Jahren					An Pocken im Alter von Jahren				
0 bis 1	1 bis 2	2 bis 5	5 bis 15	über 15	0 bis 1	1 bis 2	2 bis 5	5 bis 15	über 15	0 bis 1	1 bis 2	2 bis 5	5 bis 15	über 15
1	1	—	—	—	—	1	1	1	8	—	—	—	—	—
4	4	1	—	—	—	1	1	3	9	—	—	—	—	—
7	2	3	1	—	—	—	1	1	12	—	—	1	—	1
9	—	—	—	—	—	—	—	3	7	—	1	—	—	1
1	1	—	—	—	—	—	—	—	5	—	—	—	—	—
13	3	—	1	—	—	—	—	3	4	—	—	—	—	—
3	4	1	—	—	—	—	1	1	8	—	—	—	—	—
1	3	—	—	—	—	—	1	1	8	—	—	—	—	—
7	2	2	2	—	—	—	3	1	6	1	—	—	—	—
4	1	1	—	—	—	—	—	1	13	—	—	—	—	2
2	3	—	—	—	—	—	—	1	14	—	—	—	—	—
5	5	1	—	—	—	—	—	1	10	—	—	—	—	—
7	1	3	—	—	1	1	2	1	6	—	—	—	—	—
8	1	2	—	—	1	—	3	2	3	—	—	—	—	—
9	3	1	1	—	1	—	1	1	6	—	—	—	—	—
3	5	1	—	—	—	—	2	1	14	—	—	—	—	—
3	2	2	1	—	—	—	2	4	3	—	—	—	1	—
19	4	4	1	—	—	—	1	3	6	—	—	—	—	—
13	7	3	—	—	1	—	—	2	10	—	—	—	—	1
5	4	1	—	—	—	—	1	—	6	—	1	—	1	—
14	9	2	—	—	1	—	—	—	8	—	—	—	—	—
8	1	1	—	—	—	—	—	2	8	—	—	—	—	—
12	6	6	—	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—
4	1	1	—	—	—	—	—	1	3	—	—	—	—	1
5	1	—	—	—	—	—	3	4	9	—	—	—	—	—
4	3	1	—	—	1	—	2	1	10	—	—	—	—	1
15	5	7	—	—	1	—	1	3	7	—	—	—	—	—
5	3	4	—	—	—	—	—	—	5	1	—	—	1	—
5	1	1	—	—	—	—	—	—	8	—	—	—	—	2
3	2	2	—	—	—	1	2	2	11	—	—	—	—	—
20	6	3	—	—	—	—	1	1	8	—	—	—	—	1
7	4	2	—	—	—	—	—	3	8	—	—	—	—	—
9	5	—	—	—	—	—	1	2	5	3	—	—	—	—
15	10	1	1	—	—	—	—	3	5	4	1	—	—	1
14	5	—	1	—	—	—	—	—	5	—	—	—	—	2
13	6	3	—	—	1	—	—	1	5	—	—	—	—	—
6	2	2	—	—	—	—	—	—	7	1	—	—	—	1
2	1	—	—	—	—	—	1	2	7	—	—	—	—	—
1	1	2	—	—	—	—	1	—	3	—	—	—	—	1
9	2	1	—	—	—	—	1	3	10	1	—	—	—	1
11	4	4	—	—	—	—	1	—	9	—	—	—	—	1
8	2	3	—	—	—	—	1	2	7	3	—	—	1	—
12	3	4	1	—	—	1	—	3	9	—	—	—	—	—
9	5	2	—	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—
4	2	—	—	—	—	—	—	—	9	—	—	—	—	—
3	—	3	—	—	—	1	—	—	3	—	—	—	—	—
12	4	5	—	—	—	—	—	2	12	—	—	—	—	—
7	2	1	—	—	—	—	—	1	11	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	1	—	—	22	151	—	—	—	—	—
361	152	87	10	—	9	6	35	89	513	14	3	1	4	17

Tabelle VIII. **Die Gestorbenen an Infections- und anderen Krank**

Bezirk	Die an 6 Infectionskrankheiten Gestorbenen (vgl. Tabelle VII) im Alter von Jahren						Die an anderen Krank im Alter von		
	0 bis 1	1 bis 2	2 bis 5	5 bis 15	über 15	Summe	0 bis 1	1 bis 2	2 bis 5
1	6	10	29	14	10	69	341	68	39
2	19	30	30	34	11	124	652	91	82
3	23	20	46	35	15	139	885	171	112
4	15	15	28	20	9	87	461	117	90
5	1	15	15	11	8	50	151	22	21
6	24	26	37	19	4	110	757	112	75
7	9	14	21	11	8	63	258	53	39
8	8	23	39	25	8	103	468	92	58
9	12	18	36	23	8	97	519	78	60
10	8	19	26	16	18	87	425	85	47
11	8	13	25	12	15	73	291	45	30
12	21	26	44	31	10	132	800	110	87
13	18	23	46	29	6	122	791	137	68
14	19	26	58	28	4	135	1038	176	111
15	23	41	51	35	6	156	888	130	85
16	15	24	40	23	14	116	864	143	99
17	21	23	48	22	4	118	706	140	75
18	41	35	73	37	6	192	889	157	99
19	33	46	54	38	13	184	922	163	97
20	11	13	35	24	6	89	571	80	62
21	36	42	58	24	8	168	1190	207	147
22	13	13	35	20	10	91	607	92	52
23	26	28	64	17	7	142	930	137	73
24	14	10	19	13	5	61	422	76	32
25	8	16	34	12	9	79	461	85	57
26	15	25	44	33	12	129	667	116	94
27	34	52	83	40	13	222	1142	205	115
28	20	25	45	34	6	130	737	152	86
29	10	16	25	21	13	85	563	81	58
30	12	13	41	23	11	100	456	83	37
31	39	43	68	34	11	195	992	135	101
32	15	21	20	23	8	87	565	96	62
33	20	28	40	24	8	120	668	110	67
34	34	39	61	31	7	172	999	165	126
35	25	24	64	27	7	147	788	133	77
36	23	37	49	24	5	138	696	112	99
37	12	12	20	14	8	66	263	32	25
38	6	7	20	18	8	59	168	26	12
39	4	7	25	16	4	56	204	28	16
40	21	30	55	32	11	149	516	108	64
41	27	30	53	23	11	144	997	173	107
42	28	23	57	26	8	142	692	120	58
43	25	41	51	24	9	150	790	158	99
44	23	25	46	19	6	119	692	117	91
45	6	25	27	12	11	81	271	63	41
46	14	22	38	18	5	97	554	104	59
47	38	47	68	22	13	188	1243	222	136
48	17	25	32	22	15	111	623	99	71
Ausw.	5	13	45	43	159	265	90	50	79
Summe	905	1199	2068	1176	591	5939	31663	5455	3578



…heiten in den Jahren 1881 bis 1890 nach einigen Altersgruppen.

…eiten pp. Gestorbenen			Summe aller Gestorbenen					
…ahren			im Alter von Jahren					
5 bis 15	über 15	Summe	0 bis 1	1 bis 2	2 bis 5	5 bis 15	über 15	überhaupt
37	629	1114	347	78	68	51	639	1183
39	921	1785	671	121	112	73	932	1909
43	1439	2650	908	191	158	78	1454	2789
40	1079	1787	476	132	118	60	1088	1874
17	596	807	152	37	36	28	604	857
34	1221	2199	781	138	112	53	1225	2309
21	482	853	267	67	60	32	490	916
46	871	1535	476	115	97	71	879	1638
46	1471	2174	531	96	96	69	1479	2271
39	847	1443	433	104	73	55	865	1530
25	485	876	299	58	55	37	500	949
36	922	1955	821	136	131	67	932	2087
39	638	1673	809	160	114	68	644	1795
47	1022	2394	1057	202	169	75	1020	2529
36	723	1862	911	171	136	71	729	2018
33	772	1911	879	167	139	56	786	2027
47	581	1549	727	163	123	69	585	1667
73	973	2191	930	192	172	110	979	2383
48	1228	2458	955	209	151	86	1241	2642
45	1049	1807	582	93	97	69	1055	1896
76	1062	2682	1226	249	205	100	1070	2850
33	709	1493	620	105	87	53	719	1584
43	905	2088	956	165	137	60	912	2230
28	461	1019	436	86	51	41	466	1080
44	780	1427	469	101	91	56	789	1506
72	1209	2158	682	141	138	105	1221	2287
55	797	2314	1176	257	198	95	810	2536
48	837	1860	757	177	131	82	843	1990
44	836	1582	573	97	83	65	849	1667
43	935	1554	468	96	78	66	946	1654
39	686	1953	1031	178	169	73	697	2148
35	608	1366	580	117	82	58	616	1453
32	537	1414	688	138	107	56	545	1534
51	849	2190	1033	204	187	82	856	2362
69	759	1826	813	157	141	96	766	1973
30	514	1451	719	149	148	54	519	1589
32	593	946	275	44	46	46	601	1012
18	535	759	174	33	32	36	543	818
21	711	980	208	35	41	37	715	1036
61	786	1535	537	138	119	93	797	1684
73	818	2168	1024	203	160	96	829	2312
55	1043	1968	720	143	115	81	1051	2110
44	669	1760	815	199	150	68	678	1910
41	726	1667	715	142	137	60	732	1786
25	584	984	277	88	68	37	595	1065
44	586	1347	568	126	97	62	591	1444
71	640	2312	1281	269	204	93	653	2500
44	676	1513	640	124	103	66	691	1624
198	2756	3173	95	63	124	241	2915	3438
…260	41556	84512	32568	6654	5646	3436	42147	90451



Tabelle IX. Die Verhältnisszahlen über die Gestorbenen nach hauptsächlichen Todesursachen im Durchschnitt der 10 Jahre 1881 bis 1890 auf 10000 der betreffenden Lebenden der mittleren Bevölkerung.

Bezirk	Auf 10 000 Lebende im Alter von						Auf 10 000 Lebende überhaupt Gestorbene an										
	0 bis 15 Jahren Gestorbene an			0 bis 5 Jahren Gestorben an													
	Scharlach	Masern	Diphtherie u. Croup	Keuchhusten	Diarrhöe, Darmkatarrh u. Brechdurchfall	Krämpfe der Kinder	Unterleibstyphus	Bösartige Neubildungen	Entzündung des Gehirns und Rückenmarks	Schlagfluss	Lungen- u. Brustfellentzündung	Lungenschwindsucht	Herzkrankheiten	Leberkrankheiten	Nierenkrankheiten	Selbstmord	Tödtliche Unglücksfälle
1	6	4	29	4	204	143	2	6	7	9	14	27	14	3	6	3	1
2	10	8	38	14	347	196	2	6	9	7	20	30	14	3	6	6	4
3	6	11	44	19	434	217	2	10	15	10	38	68	16	4	10	6	6
4	4	4	24	12	192	109	1	6	8	8	18	21	16	3	7	4	2
5	6	4	29	6	154	62	1	6	7	10	16	30	14	2	6	3	1
6	9	11	40	32	380	380	1	7	12	11	23	40	16	4	9	3	2
7	6	5	28	22	191	137	2	7	8	7	18	27	14	3	4	4	2
8	12	8	27	6	225	161	1	6	9	7	17	28	17	2	5	3	2
9	5	5	27	22	275	189	1	7	7	16	18	35	20	5	10	4	2
10	11	6	25	11	252	180	2	7	8	10	16	30	16	2	6	7	3
11	7	7	47	14	313	142	3	7	8	5	16	24	8	2	3	6	4
12	7	8	37	13	331	194	2	7	10	8	22	33	14	2	3	4	3
13	9	7	39	15	449	218	2	5	11	8	23	34	13	3	5	3	4
14	7	7	39	13	479	294	1	9	11	8	25	37	14	2	6	4	3
15	8	5	41	14	308	219	1	5	9	4	19	24	14	2	5	2	1
16	9	11	40	16	544	439	4	11	9	9	29	38	13	4	5	4	5
17	6	14	34	12	465	291	2	6	7	6	20	29	12	1	6	3	5
18	11	9	36	27	314	216	1	5	9	8	20	33	10	2	5	6	5
19	9	13	36	26	402	257	2	7	8	9	33	35	13	2	6	4	3
20	7	7	30	18	360	288	1	9	9	11	14	31	17	4	6	5	3
21	10	10	40	31	607	359	1	2	13	7	31	47	14	4	5	4	4
22	4	8	35	19	375	300	2	9	9	9	18	32	16	1	6	5	3
23	10	12	36	31	540	193	1	9	9	10	22	44	18	3	5	5	5
24	12	7	28	14	338	245	1	7	9	7	18	30	18	2	9	6	4
25	8	3	20	9	213	170	2	7	8	10	15	23	16	2	4	4	2
26	11	4	31	10	337	200	2	9	11	13	20	34	12	4	7	4	7
27	9	10	46	24	351	207	2	6	16	7	24	35	8	2	4	4	5
28	6	8	34	14	298	183	1	7	10	7	22	29	12	2	5	2	3
29	5	5	28	11	222	158	1	7	8	9	16	50	16	3	5	3	1
30	7	5	26	10	219	117	2	7	7	10	13	26	15	3	4	4	2
31	4	15	44	30	294	242	2	8	11	7	22	29	12	3	4	3	3
32	8	6	22	19	223	178	2	7	13	7	21	29	13	3	5	4	3
33	10	6	41	20	291	262	2	6	12	7	18	33	12	3	2	3	3
34	6	7	32	25	318	164	1	4	15	6	17	28	14	2	5	3	2
35	7	7	39	21	221	169	1	5	7	9	20	28	11	2	3	4	1
36	8	6	42	29	387	187	1	6	10	5	24	38	10	2	6	2	2
37	3	4	31	23	158	136	1	6	7	9	13	22	13	1	3	2	2
38	12	6	28	9	175	59	2	7	6	8	12	15	15	3	5	2	1
39	5	2	34	9	116	93	1	3	5	4	23	21	11	2	5	5	2
40	7	5	50	16	214	214	2	7	9	8	15	25	14	2	5	3	2
41	6	4	27	16	281	174	1	5	11	6	23	84	11	1	4	3	2
42	4	5	40	17	254	191	1	7	9	8	18	32	12	2	5	2	1
43	7	9	37	23	380	161	2	7	19	6	30	33	10	3	5	4	3
44	6	6	47	24	329	194	1	7	16	6	26	30	14	2	8	3	2
45	11	5	30	13	264	110	2	6	7	11	14	20	14	1	6	4	3
46	8	6	48	11	360	180	1	9	18	7	24	31	13	5	4	3	2
47	4	17	39	20	486	238	2	6	18	5	36	31	10	2	8	4	4
48	9	4	43	15	365	213	2	6	11	7	19	26	11	1	4	4	5
Summe	7	8	35	18	329	206	2	7	10	8	21	31	13	3	5	4	3

Tabelle X.

Die Steuerfreien und Steuerpflichtigen, sowie deren berechnetes Einkommen im Herbst der Jahre 1880 und 1890.

Bezirk	Steuerfreie, Steuerpflichtige und deren Angehörige			Einkommen der Steuerpflichtigen und Steuerfreien			Im Durchschnitt auf eine Person Einkomm. 1880/90
	1880	1890	im Mittel 1880/90	1880 ℳ	1890 ℳ	im Mittel 1880/90 ℳ	ℳ
1	5395	5763	5579	5 141 592	4 850 919	4 996 256	896
2	7184	6453	6818	3 968 967	3 440 251	3 704 609	543
3	6531	6352	6442	2 230 788	2 311 812	2 271 300	353
4	7682	7625	7653	4 770 279	4 364 304	4 567 292	597
5	5153	4021	4587	7 439 805	5 639 849	6 539 827	1426
6	5765	5729	5747	3 500 115	3 850 716	3 675 416	640
7	4773	4348	4560	3 858 541	3 129 349	3 493 945	766
8	7278	6807	7042	4 605 978	4 471 441	4 538 710	645
9	7011	7229	7120	3 829 814	4 480 860	4 155 337	584
10	6419	6076	6248	3 466 947	3 166 479	3 316 713	531
11	4777	4882	4830	2 168 716	1 564 702	1 866 709	386
12	6257	9399	7828	2 521 227	4 446 709	3 483 968	445
13	4362	6335	5348	1 244 921	1 993 916	1 619 419	303
14	5500	8345	6922	1 678 717	3 519 415	2 599 066	375
15	5269	9534	7401	2 446 269	5 681 351	4 063 810	549
16	4558	4792	4675	2 092 351	1 826 709	1 959 530	419
17	3860	6443	5152	1 172 187	1 902 587	1 537 387	299
18	6455	10730	8592	2 375 052	4 573 957	3 474 505	404
19	5672	10965	8318	2 194 247	4 913 917	3 554 082	427
20	6093	6838	6466	3 056 154	3 293 894	3 175 024	491
21	5716	6975	6346	1 387 272	2 424 843	1 906 058	300
22	4613	5123	4868	1 913 522	2 447 875	2 180 698	448
23	5198	7064	6131	1 412 929	2 507 324	1 960 126	320
24	2670	3981	3326	1 087 581	1 883 646	1 485 614	447
25	6633	7709	7171	4 852 219	6 380 638	5 616 428	783
26	6855	7536	7196	3 914 085	5 427 622	4 670 854	649
27	6198	8423	7310	1 856 004	2 864 189	2 360 096	323
28	6556	8605	7580	2 983 133	4 531 347	3 757 240	496
29	6702	7887	7294	4 819 150	5 363 844	5 091 497	698
30	7146	7814	7480	5 969 349	7 003 971	6 486 660	867
31	6196	7115	6656	1 835 633	2 625 037	2 230 335	335
32	3866	7073	5470	1 788 262	3 501 853	2 645 058	484
33	4733	5610	5172	1 726 085	2 932 613	2 329 349	450
34	6890	8886	7888	3 760 400	8 180 109	5 970 254	757
35	6042	11522	8782	2 840 243	8 261 937	5 551 090	632
36	4483	5505	4994	1 285 381	2 003 262	1 644 322	329
37	5265	5291	5278	5 505 254	5 389 155	5 447 204	1032
38	5327	5068	5198	10 011 670	9 251 165	9 631 418	1853
39	6771	5748	6260	7 371 162	6 093 307	6 732 234	1075
40	7053	7263	7158	5 744 222	6 355 671	6 049 946	845
41	5023	12901	8962	1 791 293	5 052 924	3 422 108	382
42	7445	7877	7661	3 733 044	4 349 362	4 041 203	528
43	5121	6093	5607	1 451 990	2 030 923	1 741 456	311
44	5421	5855	5638	2 644 302	3 285 268	2 964 785	526
45	4672	5461	5066	5 062 271	6 810 682	5 936 476	1172
46	4421	4805	4613	1 845 189	2 221 586	2 033 388	441
47	5259	7733	6496	994 961	2 197 763	1 596 362	246
48	4785	8399	6592	2 022 587	3 712 206	2 867 396	435
Se	273054	337988	305521	155 371 860	198 513 259	176 942 560	579

Tabelle XI.

Die Bewohner und die Wohnungs-Miethpreise am 1. December 1880 und 1890.

Bezirk	Bewohner			Miethe in Mark			Im Durchschnitt von 1880/90 auf 1 Bewohner Miethe ℳ
	1880	1890	im Durchschnitt v. 1880/90	1880	1890	im Durchschnitt v. 1880/90	
1	5375	5714	5544	467 912	538 154	503 033	91
2	7060	6152	6606	437 473	421 576	429 524	65
3	5823	5518	5670	268 602	285 016	276 809	49
4	7401	7407	7404	544 156	559 961	552 058	75
5	4562	3911	4236	545 141	516 722	530 932	125
6	5246	5146	5196	344 447	400 755	372 601	72
7	4522	4299	4410	482 718	488 219	485 468	110
8	7096	6759	6928	475 337	571 570	523 454	76
9	6459	6347	6403	393 839	518 653	456 246	71
10	6232	5784	6008	390 438	421 878	406 158	68
11	2887	2811	2849	142 265	186 933	164 599	58
12	6139	9364	7752	334 803	660 312	497 558	64
13	4343	5674	5008	148 208	270 422	209 315	42
14	5266	7976	6621	193 507	440 707	317 107	48
15	5266	9292	7279	309 633	723 421	516 527	71
16	4510	4706	4608	214 074	277 853	245 964	53
17	3838	6270	5054	130 746	326 794	228 770	45
18	6361	10648	8504	255 781	566 241	411 011	48
19	4999	9972	7486	220 493	608 561	414 527	55
20	5248	5704	5476	291 092	377 580	334 336	61
21	5627	6549	6088	173 085	288 773	230 929	38
22	4745	4990	4868	260 234	343 526	301 880	62
23	5090	6631	5860	169 063	320 904	244 984	42
24	2745	3772	3258	132 733	223 275	178 004	55
25	6653	7512	7082	632 542	779 380	705 961	100
26	6405	7846	7126	454 581	623 614	539 098	76
27	6198	8170	7184	240 237	357 979	299 108	42
28	6430	8347	7388	365 994	552 507	459 250	62
29	6589	6564	6576	499 949	693 351	596 650	91
30	7106	7684	7395	724 141	847 994	786 068	106
31	6166	6948	6557	217 289	303 028	260 158	40
32	3833	6694	5264	216 505	481 924	349 214	66
33	4706	5518	5112	236 380	408 830	322 605	63
34	6794	9394	8094	411 055	930 231	670 643	83
35	5958	10482	8220	357 886	1 112 584	735 235	89
36	4480	5504	4992	146 743	277 702	212 222	42
37	5052	5117	5084	592 801	706 831	649 816	128
38	5190	5144	5167	950 509	1 238 985	1 094 747	212
39	4938	4452	4695	691 155	815 266	753 210	160
40	6944	7115	7030	641 326	877 439	759 382	108
41	4909	12383	8646	224 895	713 961	469 428	54
42	6885	7758	7322	409 397	610 916	510 156	70
43	5121	5901	5511	187 156	254 385	220 770	40
44	5364	5757	5560	344 639	450 768	397 704	72
45	4577	5242	4910	444 036	637 824	540 930	110
46	4419	4686	4552	202 713	325 011	263 862	58
47	5253	7368	6310	136 526	285 040	210 783	33
48	3772	7273	5523	161 837	424 637	293 237	53
Se.	260582	320255	290418	16 816 072	25 047 993	20 932 032	72



Anhang.

Ueber die Methode der Intensitätsrechnung.[1]

In der epidemiologischen Studie über die Verbreitungsweise der Diphtherie hat C. Flügge[2] u. A. auch die von J. Körösi für Budapest gewonnenen Ergebnisse betreffend den Einfluss der Wohlhabenheit auf die Mortalität an Diphtherie zum Vergleich herangezogen und gegen die von Körösi angewandte Methode der Berechnung der „relativen Intensität“ Bedenken geltend gemacht. In einer ausführlichen Erwiderung trat bald darauf Körösi[3] für jene Methode ein und beleuchtete von Neuem den Zusammenhang zwischen Armuth und infectiösen Krankheiten. Hierbei sprach er den Wunsch aus, diese Methode auf das Breslauer Material angewendet und die Budapester Ergebnisse bestätigt oder widerlegt zu sehen. Diesem Wunsche wird nachstehend entsprochen.

Der Grundgedanke Körösi's lässt sich wie folgt darstellen: Wenn die Anzahl der Lebenden einer Gesammtheit l ist und s die Zahl der Gestorbenen an einer Todesursache U, so ist $\frac{s}{l} = i$ die Sterblichkeit an dieser Todesursache U.

Wenn in einer anderen Gesammtheit l' und s' die analogen Zahlen sind, so ist $\frac{s'}{l'} = i'$ die Sterblichkeit an der Todesursache U in dieser zweiten Gruppe.

Das Verhältniss der beiden Sterblichkeitcoëfficienten giebt dann ein Urtheil darüber, in welcher Gesammtheit und in welchem Maasse U stärker wirkt, als in der anderen.

Wenn sich nun die beiden Gesammtheiten nur dadurch unterscheiden, dass in der ersten die Wohlhabenheit geringer ist als in der zweiten, so

[1] Vgl. *Kritik der Vaccinations-Statistik und neue Beiträge zur Frage des Impfschutzes* von J. Körösi. Berlin 1890. S. 143, 147, 157. — Die Sterblichkeit der Stadt Budapest in den Jahren 1876—81 bezw. 1882—85 und deren Ursachen. *Publikationen des Budapester communal-statist. Bureaus.* Bd. XVIII u. XXII. Berlin 1885 u. 1888.

[2] *Diese Zeitschrift.* 1894. Bd. XVII. S. 447—450.

[3] *Ebenda.* 1894. Bd. XVIII. S. 505—528.



wird man daraus, dass $\frac{i}{i'} < 1$, schliessen können, dass die Armuth auf die Sterblichkeit an der Ursache U fördernd wirkt. Das sei aber, meint Körösi, ein Resultat, zu dessen Ermittelung es eigentlich keiner Statistik bedürfte, denn es ist klar, dass die Armuth, weil sie eine sorgsame Pflege, die rechtzeitige Zuziehung eines Arztes hindert, weil sie den Körper schwächt u. s. w., jede Krankheit gefährlicher machen wird. Ausserdem kann sie aber jeder einzelnen Todesursache gegenüber noch eine specifische, bald fördernde, bald hemmende Wirkung haben wegen der anderen Lebensgewohnheiten, die sie mit sich bringt u. s. w. Solche specifische Einwirkungen sind insbesondere bei den Infectionskrankheiten zu erwarten.

Um nun gerade diese Frage zu studiren, wie also die Armuth speciell die Infectionskrankheiten als solche beeinflusst, vergleicht Körösi das Verhältniss $\frac{i}{i'}$ mit dem entsprechenden Verhältniss $\frac{l}{l'}$ der Sterblichkeiten l und l' in den beiden Gesammtheiten an der Gesammtheit der nicht-infectiösen Krankheiten.

Je nachdem $\frac{i}{i'} \gtrless \frac{l}{l'}$, oder mit anderen Worten, je nachdem in der Gleichung $\frac{i}{i'} = K\frac{l}{l'}$ die Zahl K (welche Körösi mit relativer Intensität bezeichnet) $\gtrless i$ ist, lässt sich schliessen, dass die Armuth auf die Sterblichkeit an der Infectionskrankheit als solcher fördernd oder hemmend im Vergleich mit den nicht-infectiösen Krankheiten wirkt.

Der Coëfficient K hat nun die praktisch sehr werthvolle Eigenschaft, dass er von den Zahlen der Lebenden der Gesammtheiten unabhängig ist. Setzt man nämlich die Zahlen der Gestorbenen an nicht-infectiösen Krankheiten in den beiden Gesammtheiten gleich t, bezw. t', so ist

$$K = \frac{\frac{s}{l}}{\frac{s'}{l'}} \cdot \frac{\frac{t'}{l'}}{\frac{t}{l}} = \frac{s \,.\, t'}{s' \,.\, t} = \frac{s \,.\, 1000}{t} : \frac{s' \,.\, 1000}{t'},$$

d. h. gleich der Zahl der an der Infectionskrankheit Gestorbenen in pro mille der an den nicht-infectiösen Krankheiten Gestorbenen, gebildet für die erste Gesammtheit, dividirt durch die entsprechende Promillezahl für die zweite Gesammtheit.

Um nunmehr zu untersuchen, ob sich aus dem Breslauer Material dieselben eigenthümlichen Thatsachen ergeben, wie sie Körösi für Budapest findet, fassen wir die in den Tabellen unterschiedenen Gruppen nach Einkommensstufen zusammen. Nach Tabelle X entfällt auf eine Person im Durchschnitt ein Einkommen



		in den Gruppen
	bis 300 Mk.	17, 21, 47,
über 300	„ 400 „	3, 11, 13, 14, 23, 27, 31, 36, 41, 43,
„ 400	„ 500 „	12, 16, 18, 19, 20, 22, 24, 28, 32, 33, 46, 48,
„ 500	„ 600 „	2, 4, 9, 10, 15, 42, 44,
„ 600	„ 700 „	6, 8, 26, 29, 35,
„ 700	„ 800 „	7, 25, 34,
„ 800	„ 900 „	1, 30, 40,
„	900 „	5, 37, 38, 39, 45.

Wenn wir mit Körösi die Infectionskrankheiten auf Scharlach, Masern, Diphtherie und Croup, Keuchhusten, Typhus und Pocken beschränken, so ergiebt sich zunächst folgende Tabelle:

Einkommen pro Person ℳ	Bevölkg. 0–15 J.	Von 1000: 0—15jährigen starben[1] 1881—1890 an								
		Scharlach	Masern	Diphtherie	Keuchhusten	Typhus	Pocken	Infections-krankheiten	Nicht-Infect.-krankheiten	überhaupt
bis 300	6 552	7	14	38	8	2	0	69	650	719
über 300—400	20 859	7	9	39	9	1	0	65	544	609
„ 400—500	22 060	8	8	35	7	1	0	59	498	557
„ 500—600	13 749	6	6	35	6	1	0	54	427	481
„ 600—700	9 685	9	7	32	6	1	—	55	454	509
„ 700—800	5 880	6	5	28	7	2	1	49	401	450
„ 800—900	5 345	7	5	35	4	2	0	53	347	400
„ 900	5 905	7	4	30	4	1	0	46	247	293
Summe	90 035	7	8	35	7	1	0	58	473	531

welche mit aller wünschenswerthen Deutlichkeit zeigt, dass die Armuth die Sterblichkeit an den Infectionskrankheiten erhöht, sowie sie dies für die nicht-infectiösen Krankheiten thut. Aber schon hier sieht man, dass dies in recht verschiedenem Maasse geschieht.

Nun ist die mittlere Bevölkerung, gewonnen als Durchschnitt dreier Volkszählungsergebnisse, eine nicht unanfechtbare Grundzahl. Deshalb ist es ein Vortheil der Körösi'schen Darstellungsweise, der Zahlen für die Lebenden entrathen zu können.

Auch berechnen sich die relativen Intensitäten leichter aus der folgenden, der Form von K auf der vorhergehenden Seite besser entsprechenden Uebersicht:

[1] Ausschliesslich Auswärtige.

Auf 1000 an nicht-infectiösen Krankheiten im Alter bis zu 15 Jahren 1881 bis 1890 Gestorbene kamen an Infectionskrankheiten Gestorbene desselben Alters:

Einkommensstufe ℳ	Scharlach	Masern	Diphtherie	Keuchhusten	Typhus	Pocken	Zusammen an den links bezeichneten Krankheiten
bis 300	10	21	59	13	2	—	105
über 300—400	13	17	72	16	2	—	120
„ 400—500	16	16	70	14	2	1	119
„ 500—600	15	13	81	14	3	1	127
„ 600—700	19	15	71	13	2	—	120
„ 700—800	16	13	69	18	5	2	123
„ 800—900	19	14	103	11	6	1	154
„ 900	27	16	123	17	3	1	187
Auswärtige	26	12	161	—	55	—	254
Zusammen	15	16	75	14	3	1	124

Hier findet sich nun die Körösi'sche Erwartung durchaus bestätigt: Die Armuth wirkt auf die Sterblichkeit an Diphtherie und Scharlach retardirend, auf die Sterblichkeit an Masern fördernd, im Vergleich mit den nicht-infectiösen Krankheiten.

Berechnen wir die relativen Intensitäten (x 100) der vier Infectionskrankheiten Scharlach, Masern, Diphtherie und Keuchhusten, sowie der sechs Infectionskrankheiten im Vergleich mit den nicht-infectiösen Krankheiten, für die ärmeren Schichten gegenüber der wohlhabendsten (über 900 Mk.), so ergeben sich folgende Zahlen, die wohl den denkbar anschaulichsten Ausdruck der behaupteten Thatsachen bilden dürften:

Gestorbene an:	über 900 ℳ	üb. 800—900	„ 700—800	„ 600—700	„ 500—600	„ 400—500	„ 300—400	bis 300 ℳ
Scharlach	100	70	59	70	56	59	48	34
Masern	100	88	81	94	81	100	106	131
Diphtherie	100	84	56	58	66	57	59	48
Keuchhusten	100	64	104	75	81	81	92	75
6 Infectionskrankheiten .	100	82	66	64	68	64	64	56

[Aus dem bakteriologischen Laboratorium des Garnison-Lazareths
zu Strassburg i/E.]

Untersuchungen über die Verwendbarkeit des Formaldehydgases zur Desinfection grösserer Räume.

(Fortsetzung.)

Von

Prof. Dr. **E. Pfuhl,**
Oberstabsarzt in Strassburg i/E.

Versuche mit dem Trillat'schen formogenen Autoclaven.

Am Schlusse meiner ersten Arbeit über die Verwendbarkeit des Formaldehydgases zur Desinfection grösserer Räume[1] habe ich kurz auf die günstigen Resultate hingewiesen, welche französische Autoren mit dem Trillat'schen formogenen Autoclaven erzielt haben.

Dieser Apparat hat den Zweck, das Formalin unter einem Druck von 3 bis 4 Atmosphären zu verdampfen.

Er besteht aus einem kupfernen Autoclaven von 5 Liter Inhalt, dessen Form etwas höher ist, als bei den gewöhnlichen Autoclaven. Der Deckel, der mit einem Gummiring gedichtet und mit 6 Klappschrauben verschlossen wird, trägt oben einen Monometer, einen Thermometer und einen Niederschraubhahn, an dem ein sehr dünnes kupfernes Röhrchen von etwa 1 ^{mm} Durchmesser und etwa 50 ^{cm} Länge befestigt wird.

Dieser Hahn wird geöffnet, sobald der Druck 3 bis 4 Atmosphären erreicht hat, worauf die Dämpfe mit einem kräftigen Strahl durch das dünne Röhrchen austreten. Dadurch wird es ermöglicht, den Autoclaven vor der Eingangsthür der zu desinficirenden Wohnung aufzustellen und die Dämpfe vermittelst des Röhrchens durch das Schlüsselloch hinein-

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XXII. S. 350.



zuleiten. Dies hat den Vorzug, dass man bei der Inbetriebsetzung des Apparates von den sonst so lästigen Formalindämpfen gar nicht zu leiden hat.

Die Heizung erfolgt mit Petroleum oder Gas. Um das Ueberschäumen zu vermeiden, darf der Apparat nicht mehr als $^3/_4$ voll sein, wozu höchstens $3^1/_2$ Liter nöthig sind. Man nimmt aber zur Füllung des Apparates nicht die einfache 35- bis 40procent. Formaldehydlösung, sondern versetzt dieselbe erst mit feingepulvertem Calciumchlorid, und zwar mit ungefähr 150 ^{grm} auf 1 Liter.

Diese Mischung hat Trillat Formochlorol genannt. Die Dämpfe sind Formaldehyddämpfe. Wie Trillat gefunden hat, erreicht man durch den Zusatz von Chlorcalcium und das Verdampfen unter erhöhtem Druck, dass sich das Formaldehyd nicht polymerisirt, sondern dass wirkliche Formaldehyddämpfe in den zu desinficirenden Raum gelangen. Zu beachten ist, dass das Formalin nicht mehr als 1 Procent Methylalkohol enthält, da dieser mit dem Formaldehyd beim Erhitzen unter Druck das unwirksame Methylal bildet.

Von den Untersuchungen, die mit dem formogenen Autoclaven angestellt sind, seien hier zunächst ausführlicher die von Bosc[1] erwähnt. Derselbe fand, dass die mit diesem Apparat erzeugten trockenen Formoldämpfe in 5 Stunden die pathogenen Keime zerstörten, welche an trockenen, fast trockenen oder feuchten Leinwandstückchen hafteten, wenn sie nur den Dämpfen gut ausgesetzt waren. Dabei wurden diese Keime an allen Punkten eines Saales und zweier Nebenräume abgetödtet, obgleich der Gesammtinhalt sehr beträchtlich (737 ^{cbm}) war, und nur 3 Liter 40procent. Formalinlösung zur Verwendung kamen. Auch der Staub und die Wände wurden desinficirt.

Von den im Zimmerstaub enthaltenen Keimen blieben nur die Sporen des Heubacillus und des Kartoffelbacillus am Leben, was für die Desinfection in der Praxis von keiner Bedeutung ist.

Alle frei gelegenen Stellen waren gut desinficirt worden. Wo aber die Dämpfe nur schwierig hinzutreten konnten, war das Ergebniss unsicher. So zeigte sich z. B. von zwei Proben, welche in einer Rocktasche steckten, die eine (Staphylokokken) abgetödtet, die andere (Colibacillen) zum Theil abgestorben, zum Theil nur in der Entwickelung gehemmt. Staphylokokken, die sich unter einem Haufen gebrauchter Wäsche befanden,

[1] Bosc, Essais de désinfection par les vapeurs de formaldéhyde au moyen des procédés de M. Trillat. *Annales de l'Institut Pasteur.* 25. Mai 1896. Auch abgedruckt in dem Werke von A. Trillat: *La Formaldéhyd et ses applications pour la désinfection des locaux contaminés.* 1896.



widerstanden der Einwirkung der Dämpfe ebenso wie Milzbrand und Streptokokken, die in der Mitte einer Matratze untergebracht waren. Dagegen war eine Probe, die zwischen einer zusammengeklappten Matratze lag, abgestorben.

Der Tuberkelbacillus wurde im getrockneten Auswurf vernichtet, desgleichen in einem Auswurf, der mit Sand verrieben und getrocknet war. Auch im frischen feuchten Auswurf, der auf Leinwandstückchen bis zur Dicke von 1 bis $1 \cdot 5^{mm}$ ausgebreitet war, kam er zur Abtödtung.

Diese Beobachtungen führten Bosc zu dem Schluss, dass die Desinfection nur wirksam wäre, wenn Formoldämpfe an alle Punkte der Sachen frei herantreten könnten.

Er empfiehlt deshalb, Anhäufungen von Wäsche und anderen sich deckenden Sachen zu vermeiden. Man solle die Wäsche und die Kleider auf Stricken oder auf dem Fussboden ausbreiten, die Taschen der Kleider auskehren und die Füllung der Matratzen herausnehmen und auseinander legen.

Zu ähnlichen Resultaten waren auch G. Roux und Trillat[1] gekommen.

Auf Grund dieser günstigen Versuchsergebnisse hat das Institut bactériologique de la société chimique des usines du Rhône zu Lyon es unternommen, den Trillat'schen Apparat für die Wohnungsdesinfection nutzbar zu machen und zu diesem Zweck in einer Gebrauchsanweisung[2] das einzuschlagende Verfahren genau beschrieben. Darnach soll man allein mit dem formogenen Autoclaven eine Wohnung mit sammt ihrer Ausstattung desinficiren können, wenn man nur vorher alle Undichtigkeiten der Wohnung verschliesst, die mit den Krankheitsstoffen verunreinigte Wäsche auseinander legt, die Matratzen auftrennt und den Inhalt so weit herauszieht, dass die Formoldämpfe überall leicht eindringen können.

Für ein Local von 300^{cbm} solle man den Apparat mit $1^1/_2$ Liter Formochlorol beschicken und die Operation nach $1^1/_2$ stündiger Verdampfung beendigen. Bei der Beschickung mit dem Maximalquantum von $3^1/_2$ Litern sollen gewöhnlich 2 Stunden Arbeitszeit genügen, doch sei es immer nothwendig, den Betrieb zu unterbrechen, sobald die Temperatur bis auf 130^0 angelangt sei.

Ist dies Verfahren aber auch wirklich so zuverlässig?

---

[1] G. Roux et A. Trillat, Essais de désinfection par les vapeurs de formaldéhyde. *Anales de l'Institut Pasteur.* T. X. p. 283.

[2] Désinfection à domicile par le procédé Trillat. Breveté *S. G. D. G.*



Nach einem neueren französischen Bericht scheint dies doch nicht in so ausgedehntem Maasse der Fall zu sein. Vaillard und Lemoine[1] haben auf Veranlassung des französischen Kriegsministers das Trillat'sche Verfahren ebenfalls geprüft, und sind dabei zu Schlüssen gekommen, nach denen die trockenen Formoldämpfe für die Wohnungsdesinfection zwar werthvoll, aber nicht allein ausreichend sind.

Während es sehr stark einwirke, wenn es sich um die vegetativen Formen der Mikroben handle, zeige es sich den Sporen meist nicht gewachsen. Doch beziehe sich seine Wirksamkeit nicht nur auf freigelegte Bakterien, sondern auch auf solche, die in einer dünnen Eiweisshülle eingeschlossen seien. Nach Vaillard und Lemoine muss es als ein Oberflächen-Desinfectionsmittel angesehen werden, das nur auf oberflächliche Verunreinigung einwirkt, wenn diese den Dämpfen frei ausgesetzt sind. Denn die negativen Resultate, die sie mit Staub, der durchaus nicht in der Tiefe, sondern nahe der Oberfläche sass, ferner mit dem Inhalt der Matratzen erhielten, zeigten, dass schon eine schwache abschliessende Decke genügte, um die Wirkung des Mittels zu verhindern. Auch wurden Verunreinigungen, die in einer Stofffalte sassen, nicht mehr keimfrei gemacht.

Nach den genannten Forschern wäre es deshalb ein Irrthum, zu glauben, dass der Gebrauch des Formol bestimmt sei, die Dampfdesinfection der Wäsche, Kleider und Betten zu ersetzen. Die Annahme dieser Meinung würde zu gefährlichen Rechenfehlern führen. Man dürfe nicht vom Formol mehr verlangen, als es leisten könne. Es würde immer nur ein Oberflächen-Desinfectionsmittel sein und keine Wirkung auf Verunreinigungen haben, die nur wenig tief oder verborgen sässen, oder auf Staub, der in messbarer Tiefe in den Spalten des Parquets oder den Rissen der Wände sich befände.

Nach diesen Einschränkungen bleibe die Wirkung dieses Mittels nichtsdestoweniger unbestreitbar nützlich für die Zimmerdesinfection, und es erscheine angezeigt, dasselbe an Stelle der Sublimatzerstäubungen[2] anzuwenden, deren Wirksamkeit mehr als zweifelhaft sei.

---

[1] Vaillard et Lemoine, Sur la désinfection par les vapeurs de formaldéhyde. *Annales de l'Institut Pasteur.* 1896. Nr. 9.

[2] In Paris werden bei der Wohnungsdesinfection vermittelst eines grossen Flüssigkeitszerstäubers die Zimmerwände, Zimmerdecken und Holzverkleidungen, das Parquet oder die Steinplatten, sowie die Wohnungsausstattung, soweit sie nicht zur Dampfdesinfection nach der Desinfectionsanstalt geschafft ist, mit zerstäubter Sublimatlösung benetzt. Vgl. Martin, Service municipale de désinfection de la ville de Paris. *Annales de Micrographie.* 1896. Nr. 7—8.



Aus der neuesten Zeit sind noch die Versuche von Dr. F. Niemann[1] in Berlin zu erwähnen, der in einer Wohnung von 125 ^{cbm} Rauminhalt mit $^{1}/_{2}$ Liter Formochlorol, sowie in einer Wohnung von 456 ^{cbm} mit 2·2 Liter sowohl feuchte Bakterienculturen, als auch solche, die an Seidenfäden angetrocknet waren, selbst Milzbrandsporen abtödten konnte, wenn die Culturen den Dämpfen frei ausgesetzt waren. Bei 20 stündiger Einwirkung gelang es ihm sogar Milzbrandsporen, die in Papierkapseln eingeschlossen waren, abzutödten, bei 15 stündiger Einwirkung jedoch nicht in allen Fällen.

Auch aus den Niemann'schen Versuchen geht hervor, dass das Trillat'sche Verfahren sich zur Oberflächendesinfection eignet. Wie tief es wirkt, ist, abgesehen von den Versuchen mit den Papierkapseln, nicht angegeben.

Noch bevor ich das Resultat der Versuche von Vaillard und Lemoine, sowie von Niemann kannte, hatte ich mit Versuchen begonnen, zu denen mir die Société chimique des usines du Rhône in der liebenswürdigsten Weise einen Autoclaven nebst Zubehör, sowie 20 Liter Formochlorol[2] zur Verfügung gestellt hatte.

Da die Ergebnisse dieser Versuche geeignet sind, um die vorstehend mitgetheilten Resultate zu ergänzen, so sollen dieselben im Folgenden mitgetheilt werden.

Der Apparat wurde im Hausflur auf einem Stuhl vor der Thür des ersten Zimmers aufgestellt und das dünne Ausströmungsrohr so weit durch das Schlüsselloch hindurchgeführt, dass es 20 bis 30 ^{cm} in das Zimmer hineinreichte.

Die Prüfungsgegenstände befanden sich in offenen flachen Glasschalen, die in den Versuchsräumen auf Tischen ihren Platz fanden. Es waren hauptsächlich solche Infectionsstoffe, die bei der Desinfection von Wohn- und Krankenzimmern wirklich in Betracht kommen können, wie Streptokokken, Diphtheriebacillen, Typhusbacillen, Staphylococcus aureus, Milzbrandsporen und tuberculöse Sputa.

Wie bei meinen früheren Versuchen[3] habe ich sowohl frische Agarculturen, als auch Seidenfäden mit angetrockneten Reinculturen als Testobjecte benutzt.

---

[1] Niemann, Zur Desinfection von Wohnräumen mittels Formaldehyd. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1896. Nr. 46.

[2] Ein Autoclav nebst Zubehör kostet in Frankreich 400 fr. und 1 Liter Formochlorol 5 fr.

[3] A. a. O.



Diese Proben, sowie angetrocknete tuberculöse Sputa wurden entweder in offenen Schalen den Dämpfen frei ausgesetzt, oder mit ausgebreiteten wollenen Decken, Tuchröcken oder leinenen Schürzen zugedeckt.

Ferner wurden Bouillonculturen der oben erwähnten Bakterien und tuberculöse Sputa vermittelst eines Spatels in Leinwand und Tuchstücke eingerieben, um dieselben nach 24stündigem Trocknen entweder in einer offenen Schale liegend oder frei aufgehängt den Dämpfen auszusetzen.

Am nächsten Morgen wurden zuerst die Thüren und Fenster geöffnet, und dann grosse Schalen mit Ammoniakwasser in die Räume gestellt, um die noch vorhandenen Formaldehyddämpfe unschädlich zu machen. Auf diese Weise wurden innerhalb zwei Stunden die Formaldehyddämpfe, die des Morgens noch reichlich vorhanden waren, so weit beseitigt, dass ich in den desinficirten Räumen ohne besondere Belästigung arbeiten konnte.

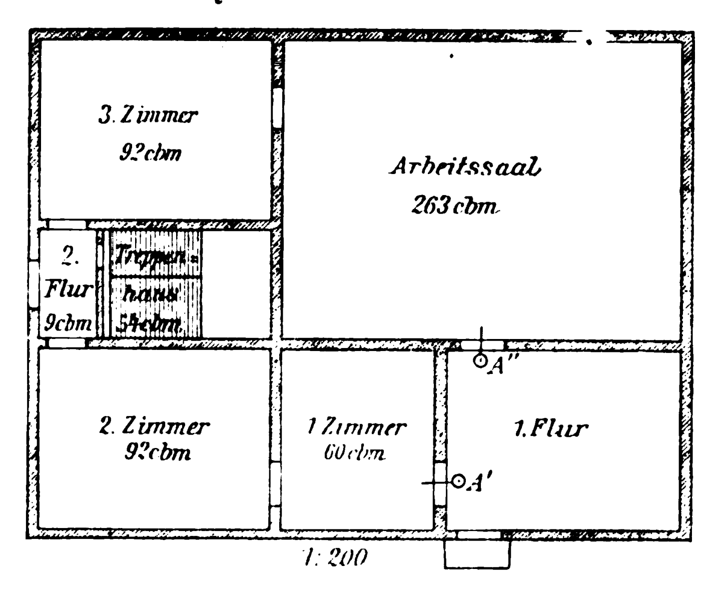
Von den Agarculturen wurden dann Proben auf Nähragar gebracht und $1^1/_2$ bis 2 Monate bei Brüttemperatur gehalten. Das Gleiche geschah mit den Seidenfädchen und mit Proben, die aus der Mitte der imprägnirten Leinwand- oder Tuchstücke herausgeschnitten und zerzupft waren. Tuberculöse Sputa und herausgeschnittene Proben aus den mit Sputum imprägnirten Leinwand- und Tuchstücken wurden auf Meerschweinchen übergeimpft. Dabei soll nicht unerwähnt bleiben, dass stets Controlthiere mit dem betreffenden tuberculösen Sputum vor der Desinfection geimpft wurden, und dass dieselben später sämmtlich an Tuberculose erkrankten.

Bei den ersten 5 Versuchen kam das Formochlorol zur Verwendung, das mir die Société chimique des usines du Rhône zur Verfügung gestellt hatte. Dasselbe soll nur Spuren, jedenfalls weniger als 1 Proc. Methylalkohol enthalten. Bei den späteren Versuchen benutzte ich das in Strassburg erhältliche Handelsformalin, dem ich 150 ^{grm} Chlorcalcium pro Liter zusetzte. Dieses Handelsformalin enthielt nach den Untersuchungen des hiesigen Corpsstabsapothekers Dr. Schnell etwa 35 Proc. Formaldehyd und 10 Proc. Methylalkohol. Für die gewöhnlichen Verwendungsarten ist diese Beimengung ohne Bedeutung. Wird aber derartiges Formaldehyd zur Bereitung von Formochlorol benutzt und im Autoclaven erhitzt, so verbindet sich der Methylalkohol mit der entsprechenden Menge Formaldehyd unter Bildung von Methylal

$$2\,CH_3OH + HCOH = H_2C{OCH_3 \atop OCH_3} + H_2O.$$



Nach einer Mittheilung des Institut bactériologique de la sociéte des usines du Rhône ist das Methylal aber für die Desinfection werthlos und der Verlust an Formaldehyd sehr bedeutend.



Ueber die Räume meines Laboratoriums, die ich zu den Desinfectionsversuchen benutzte, giebt die obige Skizze einen Ueberblick.

1. Versuch.

Bei diesem und dem folgenden Versuch stellte ich den Apparat im 1. Flur bei A' dicht vor der Thür auf, die in das 1. Zimmer führt. Die Thüren zwischen dem 1. und 2. Zimmer und dem 2. Flur standen offen. Es waren somit im Ganzen nur 161 ^{cbm} Raum zu desinficiren. Der Apparat war mit 1·470 Liter Formochlorol beschickt. Sobald der Druck 3 Atmosphären erreicht hatte, öffnete ich den Ausströmungshahn und hielt den Druck nun noch eine Stunde lang zwischen 3 und 4 Atmosphären. Dann brach ich den Versuch ab. Es waren in dieser Zeit 540 ^{ccm} Flüssigkeit verdampft worden.

Nach 11 Stunden wurden die Zimmer geöffnet und gelüftet. Auch liess ich in jedem Zimmer zwei grosse Schalen mit Ammoniakwasser aufstellen. Die Temperatur in den Zimmern betrug zu Beginn der Desinfection 18° C., bei der Oeffnung der Zimmer 15° C. In sämmtlichen 3 Räumen waren Seidenfädchen mit angetrockneten Typhusbacillen und Staphylokokken, sowie frische Milzbrand-Agarculturen mit Milzbrandsporen in offenen Schalen aufgestellt. Sämmtliche Bakterien, auch die Milzbrandsporen und die Bakterien des Zimmerstaubes, waren abgestorben. Das Ergebniss war also sehr günstig und bestätigte die Angabe anderer Forscher, dass selbst sehr widerstandsfähige Formen, wie die Milzbrandsporen von den Formaldehyddämpfen abgetödtet werden können, wenn sie ihnen nur in ganz dünnen Lagen ausgesetzt sind. Die Ausstattung der Zimmer war nicht beschädigt. Eine weisse Mauss, die sich in einer offenen Holzkiste im 1. Arbeitszimmer befand, war am Leben geblieben.



2. Versuch.

Bei diesem Versuch nahm ich zu den erwähnten 3 Räumen noch das 3. Arbeitszimmer und das Treppenhaus hinzu, das bis in den Bodenraum hinaufragte und 54 ^{cbm} fasste. Im Ganzen waren 307 ^{cbm} zu desinficiren. Die Verdampfung dauerte $1^1/_2$ Stunden. Der Autoclav war mit 2 Litern Formochlorol derselben Herkunft beschickt, von denen 870 ^{ccm} verdampften. Oeffnung der Räume nach 12 Stunden. Temperatur in den Arbeitsräumen zu Beginn 15° C., zum Schluss 14° C. Die Beschaffenheit und Vertheilung der Proben war folgende:

Im 2. Arbeitszimmer.

Milzbrandsporen an Seidenfäden angetrocknet,
Eiter an Glas angetrocknet,
Eiter an Leinwand angetrocknet und frei aufgehängt,
Typhus-Bouilloncultur:
 in Leinwand eingerieben, getrocknet und frei aufgehängt,
 „ „ „ „ in einer Schale liegend,
 „ Tuch „ „ und frei aufgehängt,
 „ „ „ „ in einer Schale liegend.
Staph. aur.-Bouilloncultur:
 in Leinwand eingerieben, getrocknet und frei aufgehängt,
 „ „ „ „ in einer Schale liegend.
Tuberculöses Sputum:
 in Leinwand eingerieben, getrocknet und frei aufgehängt,
 „ „ „ „ in einer Schale liegend,
 frisch in einer Schale.

Im 3. Arbeitszimmer.

Typhus-Bouilloncultur:
 in Tuch eingerieben, getrocknet und frei aufgehängt,
 „ Leinwand „ „ „ „ „
 „ „ „ „ in einer Schale liegend.
Staph. aur.-Bouilloncultur:
 in Tuch eingerieben, getrocknet in einer Schale liegend.
Tuberculöses Sputum:
 in Leinwand eingerieben, getrocknet und frei aufgehängt.
Frische Staph. aur.-Agarcultur in einem verschlossenen Schrank.

Von allen Proben waren nur zwei nicht desinficirt. Diese zwei waren:

1. Staph. aur.-Agarcultur (frisch), in einem Schrank eingeschlossen.
2. Staph. aur.-Bouilloncultur in Tuch eingerieben, getrocknet in der Schale liegend.

Diese beiden Proben waren im 3. Arbeitszimmer aufgestellt gewesen, wo die Dämpfe zuletzt hinkamen. Bei beiden liess sich jedoch wenigstens eine Entwickelungshemmung bemerken.

Was die übrigen Proben anlangt, so fiel mir besonders auf, dass Leinwand- und Tuchstücke, die ich mit Typhus-Bouilloncultur oder tuberculösem Sputum imprägnirt und 24 Stunden lang, wenn auch nicht vollständig, getrocknet hatte, noch mit Erfolg desinficirt worden waren.

3. Versuch.

Dieser Versuch erstreckte sich auf den Arbeitssaal, das 3. Arbeitszimmer und den 2. Flur mit im Ganzen 364 ^{cbm} Rauminhalt. Der Autoclav erhielt seinen Platz im 1. Flur vor der Thür zum Arbeitssaal bei *A''* (vgl. die Skizze). Von der 2 Liter betragenden Füllung wurden in $1^1/_2$ Stunden 870 ^{ccm} verdampft. Oeffnung und Lüftung der Zimmer nach 12 Stunden. Die Temperatur hatte zu Beginn und zum Schluss 15^0 C. betragen.

Die Art und Vertheilung der Proben, sowie ihr Verhalten gegenüber der Einwirkung der Formaldehyddämpfe ergiebt folgende Uebersicht:

Im Arbeitssaal.

Typhusbacillen an Seidenfädchen angetrocknet . .	abgetödtet,
Staph. aur. „ „ „ . . .	„
Typhus-Agarcultur, frisch	„
Staph. aur.-Agarcultur, frisch	„
Milzbrand-Agarcultur mit Sporen, frisch	nur wenige Keime am Leben geblieben,
Tuberculöses Sputum, frisch	abgetödtet,
Tuberculöses Sputum, angetrocknet	„

Im 3. Arbeitszimmer.

Typhusbacillen an Seidenfädchen angetrocknet . .	abgetödtet,
Staph. aur. „ „ „ . . .	nur in der Entwickelung gehemmt,
Tuberculöses Sputum, angetrocknet	abgetödtet.

Im 2. Flur.

Typhusbacillen an Seidenfädchen angetrocknet . .	abgetödtet,
Staph. aur. „ „ „ . . .	„
Typhus-Agarcultur, frisch	„
Staph. aur.-Agarcultur, frisch	„
Milzbrand-Agarcultur mit Sporen, frisch	nur wenig Keime entwickelungsfähig gebl.,
Tuberculöses Sputum, frisch	abgetödtet,
Tuberculöses Sputum, angetrocknet	„

Bei diesem Versuch waren die Proben dem Formaldehyd frei zugänglich.

Von sämmtlichen 17 Proben waren nur 3 nicht vollständig abgetödtet, nämlich der angetrocknete Staph. aur. im 3. Arbeitszimmer und die beiden frischen sporenhaltigen Milzbrandculturen.

Wenn dieser Versuch nicht so günstig ausfiel wie der erste, so lag dies wohl daran, dass eine hinter dem Ofen dicht über dem Fussboden gelegene, 180 ^{qcm} grosse Oeffnung eines Ventilationsschachtes nicht verstopft gewesen war und einem kleinen Theil der Formaldehyddämpfe freien Abzug gewährt hatte.

Ich habe diesen Versuch näher angeführt, um zu zeigen, wie eine unverschlossen gebliebene Ventilationsöffnung das Resultat verschlechtern kann, dann aber auch, um mit dem nächsten Versuch, der in denselben Räumen, jedoch mit anderen Proben angestellt ist, einen Vergleich anstellen zu können.



4. Versuch.

Dieselben Räume wie beim 3. Versuch. Von 2 Litern Formochlorol wurden in $1^1/_2$ Stunden 680 ccm verdampft. Oeffnung und Lüftung der Zimmer nach 15 Stunden. Temperatur zu Beginn 15°, zum Schluss 18° C.

Die Art, Vertheilung und Beeinflussung der Proben ist aus der folgenden Uebersicht zu erkennen.

Im Arbeitssaale.

Unter einer wollenen Decke:

Staph. aur.-Agarcultur	nur wenige Keime entwickelungsfähig geblieben,
Typhus-Agarcultur	abgestorben,
Staph. aus., angetrocknet	entwickelungsfähig geblieben,
Typhusbacillen, angetrocknet . . .	„ „
Milzbrandsporen angetrocknet . . .	„ „

Unter dem Brusttheil eines Uniform-Ueberrockes:

Staph. aur.-Agarcultur	nur wenige Keime entwickelungsfähig geblieben,
Staph. aur., angetrocknet	entwickelungsfähig geblieben,
Typhusbacillen, angetrocknet . . .	„ „
Milzbrandsporen, angetrocknet . .	„ „

Unter einer leinenen Krankenwärter-Schürze:

Staph. aur., angetrocknet	entwickelungsfähig geblieben,
Typhusbacillen, angetrocknet . . .	„ „
Milzbrandsporen, angetrocknet . .	„ „

Im 3. Arbeitszimmer.

Unter dem Brusttheil eines Uniform-Ueberrockes:

Typhus-Agarcultur	abgetödtet,
Staph. aur., angetrocknet	entwickelungsfähig geblieben,
Typhusbacillen, angetrocknet . . .	„ „
Milzbrandsporen, angetrocknet . .	„ „

Es war somit nur die Typhus-Agarcultur unter der wollenen Decke und unter dem Ueberrock abgetödtet worden. Dagegen war die frische Staph. aur.-Agarcultur nur unvollständig und die angetrockneten Typhusbacillen, Staphylokokken und Milzbrandsporen gar nicht abgetödtet worden. Es beweist dies die Richtigkeit der Empfehlung, inficirte Kleider nicht liegend, sondern frei aufgehängt und ausgebreitet, mit ausgekehrten Taschen den Formalindämpfen aussetzen zu lassen. In der Praxis wird dies jedoch sehr schwierig durchzuführen sein.



5. Versuch.

Bei diesem Versuch bemühte ich mich festzustellen, ob die Desinfection mit Formaldehydgas selbst bei so grossen Krankensälen angängig ist, wie sie in dem alten Garnisonlazareth zu Strassburg vorkommen. Ich wählte dazu einen der grössten Krankensäle aus, der eine Länge von 23·50 ^{m}, eine Breite von 9·50 ^{m} und einen Rauminhalt von 1047 ^{cbm} besass. Dieser Saal war vor einiger Zeit von den Kranken geräumt worden und enthielt nur 28 eiserne Bettstellen nebst den zugehörigen Krankentischen, grösseren Tischen und Stühlen. Alles, was sonst noch zur Ausstattung eines Krankensaales gehört, war daraus entfernt worden. Es konnte sich also hier nur noch um eine Oberflächen-Desinfection handeln. Die Thür, durch deren Schlüsselloch die Formaldehyddämpfe eingeführt wurden, befand sich an der einen Stirnwand des Saales, jedoch nicht in der Mitte derselben, sondern nur 2 ^{m} von einer Seitenwand entfernt.

Da ich mich durch einen Vorversuch überzeugt hatte, dass die grösste zulässige Füllung mit $3^1/_2$ Liter Formochlorol noch nicht zur Desinfection ausreichte, benutzte ich den Apparat 2 mal je 2 Stunden hintereinander, indem ich ihn jedes Mal mit $2^1/_2$ Liter Formochlorol füllte und dann 2 Stunden lang arbeiten liess. Im Ganzen kam auf je 200 ^{cbm} ungefähr 1 Liter Formochlorol. Verdampft wurden im Ganzen 1840 ^{ccm}. Die Verdampfungen fanden von 1 bis 3 und von 5 bis 7 Uhr Nachmittags statt.

Die Oeffnung des Saales erfolgte am nächsten Morgen um 7 Uhr. Die Temperatur des ungeheizten Raumes betrug sowohl beim Beginn, als auch beim Schluss des Versuches 10 ^{0} C. Die Proben lagen in offenen Glasschalen auf 3 Tischen, von denen Nr. I und III in der Nähe der Stirnwände, Nr. II in der Mitte des Saales stand.

Auf Tisch Nr. I befanden sich:

1. Staph. aur.-Agarcultur.
2. Typhus-Agarcultur.
3. Staph. aur.-Bouilloncultur in Leinwand eingerieben und getrocknet.
4. Typhus-Bouilloncultur in Leinwand eingerieben und getrocknet.
5. Tuberculöses Sputum in Tuch eingerieben und 24 Stunden getrocknet.

Auf Tisch Nr. II:

6. Staph. aur.-Agarcultur.
7. Typhus-Agarcultur.
8. Tuberculöses Sputum in Tuch eingerieben und 24 Stunden getrocknet.

Auf Tisch Nr. III:

9. Staph. aur.-Agarcultur.
10. Typhus-Agarcultur.
11. Staph. aur.-Bouilloncultur in Leinwand eingerieben und getrocknet.
12. Typhus-Bouilloncultur in Leinwand eingerieben und getrocknet.
13. Tuberculöses Sputum in Tuch eingerieben und 24 Stunden getrocknet.

Die Prüfung der Proben auf ihre Lebensfähigkeit ergab das sehr günstige Resultat, dass sie durch die Desinfection sämmtlich abgetödtet waren.

Nach dieser Beobachtung erscheint es angängig, einen geräumten Krankensaal, der nur noch die Bettstellen, Tische und Stühle enthält, mit wirksamem Formochlorol zu desinficiren. Die dazu nöthige Arbeit, wie das sorgfältige Schliessen der Fenster, das Verstopfen aller Ritzen und sonstiger Undichtigkeiten mit Watte, sowie die Bedienung des Apparates, nimmt bei einem geübten Arbeiter, je nachdem die Verdampfung ein- oder zweimal vorgenommen werden muss, 3 bis 7 Stunden in Anspruch. Die Kosten des Formochlorols betragen 2·0 Mk. für 100 cbm Rauminhalt, sind also ziemlich erheblich.

6. Versuch.

Dieselben Räume wie beim 2. Versuch. Gesammtinhalt 307 cbm. Beginn der Dampfentwickelung um 11 Uhr 10 Min. Der Druck wird mit geringen Schwankungen auf 3 Atmosphären gehalten. Dauer der Dampfentwickelung $1^1/_2$ Stunden. Der Autoclav war mit 1650 ccm Formochlorol gefüllt, welches ich mir selbst aus einer Sorte Handelsformalin[1] durch Zusatz von Chlorcalcium bereitet hatte. Verdampft wurden 740 ccm. Oeffnung der Zimmer nach 19 Stunden. Temperatur zu Beginn 21° C., zum Schluss 12° C.

Art, Vertheilung und Beeinflussung der Infectionsstoffe:

Im 2. Zimmer.

Unter einer ausgebreiteten wollenen Decke:

Frische Diphtherie-Agarcultur	abgetödtet,
„ Typhus-Agarcultur	entwickelungsfähig gebl.,
„ Staph. aur.-Agarcultur	nur in der Entwickelung gehemmt.
An Seidenfädchen angetrocknete Diphtheriebacillen	abgetödtet,
„ „ „ Typhusbacillen .	entwickelungsfähig gebl.,
„ „ „ Staphylokokken .	„ „
„ „ „ Milzbrandsporen .	„ „

Unter einer ausgebreiteten leinenen Wärterschürze:

Frische Typhus-Agarcultur	abgetödtet,
„ Staph. aur.-Agarcultur	„
An Seidenfädchen angetrocknete Diphtheriebacillen	nur in der Entwickelung gehemmt,
„ „ „ Typhusbacillen .	entwickelungsfähig gebl.,
„ „ „ Staphylokokken .	„ „
„ „ „ Milzbrandsporen .	„ „

Mitten unter einer hölzernen Kiste von 40 cm Länge und 28 cm Breite:

An Seidenfädchen angetrocknete Diphtheriebacillen	nur in der Entwickelung gehemmt,
„ „ „ Typhusbacillen .	desgl.
„ „ „ Milzbrandsporen .	entwickelungsfähig gebl.,
„ „ „ Staphylokokken .	„ „

[1] Dieses Formalin war von einer hiesigen Grosshandlung bezogen.



Unter einem Tischfuss:

An Seidenfädchen angetrocknete Diphtheriebacillen		nur in der Entwickelung gehemmt,
" " "	Typhusbacillen .	entwickelungsfähig gebl.,
" " "	Milzbrandsporen .	" "

Frei in einer offenen Schale liegend:

An Seidenfädchen angetrocknete Diphtheriebacillen		nur in der Entwickelung gehemmt,
" " "	Typhusbacillen .	desgl.,
" " "	Milzbrandsporen .	entwickelungsfähig gebl.,
" " "	Staphylokokken .	" "

Dieses Ergebniss war ausserordentlich schlecht. Namentlich war es auffallend, dass nicht einmal die angetrockneten Bakterien, die in sehr dünner Schicht den Dämpfen frei ausgesetzt waren, ihre Vernichtung gefunden hatten, obgleich dies nach den vorhergehenden Versuchen zu erwarten war. Es lässt sich dies nur dadurch erklären, dass das beim 6. Versuch benutzte Formalin nicht so wirksam war, als das bei den ersten 5 Versuchen zur Verwendung gekommene Präparat.

Da nun in dem von mir benutzten Handelsformalin neben 35 Procent Formaldehyd 10 Procent Methylalkohol enthalten waren, und dieses letztere im Autoclaven mit Formaldehyd das unwirksame Methylol bildete, so fragte es sich, ob ich bessere Ergebnisse erzielen könnte, wenn ich grössere Mengen Formalin verdampfte, als beim letzten Versuch.

7. Versuch.

Dieselben Räume wie beim 6. Versuche. Nur war der Autoclav mit 3 Litern Formochlorol gefüllt, die ich durch Mischung von 2·8 Liter Formalin mit 420 grm feingepulvertem Chlorcalcium erhalten hatte. Der Autoclav wurde $2^1/_2$ Stunden lang zwischen 3 und 4 Atmosphären gehalten, wobei 1430 ccm zur Verdampfung kamen. Temperatur beim Beginn 14^0 C., am anderen Morgen 7.5^0 C.

Es waren die gleichen Proben wie beim vorigen Versuch den Dämpfen ausgesetzt worden. Aber trotz der viel stärkeren Entwickelung von Formaldehyd war das Resultat ebenso ungünstig wie vorher. Der Gehalt an Methylalkohol kann dies meiner Meinung nach nicht allein bewirken, da der hierdurch bedingte Verlust an Formaldehyd bei diesem letzten Versuch gar nicht mehr in Betracht kommen konnte.

Ein tuberculöses Meerschweinchen, dass sich während des Versuches im 3. Flur befand, war am Leben geblieben.

Schlussfolgerungen.

Das Trillat'sche Verfahren ist bei Verwendung von wirksamem Formochlorol zur Oberflächen-Desinfection geeignet, wie z. B. zur Desinfection der Wände, Decken und Fussböden von Krankenzimmern, sowie der darin enthaltenen Bettstellen, Tische und Stühle. Von den beiden von mir geprüften Sorten von Formochlorol erwies sich nur eine als wirksam.

Man darf sich auf eine bestimmte Sorte Formalin nur verlassen, wenn bei der Zimmerdesinfection Staph. aur., an Seidenfädchen angetrocknet, von den Formaldehyddämpfen abgetödtet wird. Denn wenn Staph. aur. vernichtet wird, geschieht dies auch mit den anderen Infectionskeimen, die für gewöhnlich noch bei der Wohnungsdesinfection in Betracht kommen können, nämlich Typhusbacillen, Tuberkelbacillen, Diphtheriebacillen. Cholerabacillen und Streptokokken.

Zur Desinfection von Kleidern, Betten, Matratzen und wollenen Decken ist nicht das Formaldehyd, sondern die Desinfection mit heissem Wasserdampfe in bewährten Apparaten zu empfehlen.



[Aus dem hygienischen Institut zu Halle a/S.]

Ueber die keimwidrigen Eigenschaften des Ferrisulfats.

Von

Dr. **Erhard Riecke.**

Auf Veranlassung und durch Vermittelung der deutschen Landwirthschaftsgesellschaft ging dem hygienischen Institut in Halle a/S. im März 1896 von der Firma Meyer & Riemann (Hannover-Linden) eine Probe Ferrisulfat zu, welches auf seine Fähigkeit, infectiöse menschliche Entleerungen unschädlich zu machen, geprüft werden sollte.

Mit der Ausführung der Untersuchungen, über die im Folgenden berichtet werden soll, wurde ich betraut; ich benutze gern die Gelegenheit, Herrn Prof. Dr. C. Fränkel für das freundliche Interesse, das er mir bei der Arbeit bewiesen, hier meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Das uns übermittelte Ferrisulfat ist ein feines Pulver von schmutzigweisser Farbe, nahezu geruchlos, von exquisit saurem, sehr stark adstringirendem Geschmack und niedrigem specifischen Gewicht. An der Luft nimmt das Pulver allmählich einen gelblichen Farbenton an, mit Wasser in 9 bis 10 Theilen löslich, giebt es eine trübe Flüssigkeit, die bei längerem Stehen ein röthliches Sediment von Eisenoxyd absetzt, während sich darüber eine klare, rothgelbe Lösung bildet. Nach Angabe der Fabrik enthält das Präparat ca. 70 Procent in Wasser leicht löslichen schwefelsauren Eisenoxyds, einige Procente Ferrosulfat und 4 bis 5 Procent freier Schwefelsäure. Herr Wesenberg, chemischer Assistent am hygienischen Institute in Halle a/S., prüfte seinerseits unsere Probe und fand bei seinen Untersuchungen, deren Ergebnisse er mir freundlichst zur Verfügung stellte, dass dieselbe enthielt:



58·53 Proc. Ferrisulfat [$Fe_2(SO_4)_3$],
4·19 „ freie Schwefelsäure (als SO_3 berechnet), entsprechend 5·14 Proc. H_2SO_4,
2·16 „ in Wasser unlöslichen Rückstand,
19·45 „ Feuchtigkeit (bei 100°).

Ausserdem sind noch Calcium- und Magnesiumverbindungen, meist als Sulfate, weniger als Chloride vorhanden. Der wasserunlösliche Rückstand enthält neben Eisenoxyd noch Kieselsäure.

Nach dem Ausfall der chemischen Analyse konnte eine keimwidrige Wirkung sowohl der in dem Mittel enthaltenen freien Säure, wie den Metallverbindungen selbst zukommen, da beide Gruppen von Körpern erfahrungsgemäss über derartige Eigenschaften, wenn auch in sehr verschiedenem Maasse, verfügen. Für die Säuren und zwar im Besonderen gerade für die Schwefelsäure geht dies aus einer ganzen Reihe einschlägiger Arbeiten hervor.

Robert Koch fand bei der kritischen Sichtung der seiner Zeit üblichen Desinficientien, dass eine einprocentige wässerige Schwefelsäurelösung Milzbrandsporen, die an Seidenfäden angetrocknet waren, nach 10 und 20 Tagen noch nicht abgetödtet, sondern nur in ihrer Keimfähigkeit etwas geschädigt hatte. Er äusserte über diese verhältnissmässig geringe Wirksamkeit wie über die ähnliche einer zweiprocentigen wässerigen Salzsäurelösung seine Verwunderung folgendermassen:[1]

„Sehr auffallend ist es, dass eine Anzahl von Substanzen, die gewöhnlich als dem organischen Leben feindlich angesehen werden, sich den Milzbrandsporen verhältnissmässig wenig oder gar nicht schädlich erwiesen haben."

Kitasato[2] prüfte das Verhalten von Typhus- und Cholerabakterien zu säure- und alkalihaltigen Nährböden und fand, dass Typhusbacillen durch einen Zusatz von 0·057 Proc. H_2SO_4 zu den Nährböden in ihrer Entwickelung gehindert, durch einen Zusatz von 0·073 bis 0·08 Proc. H_2SO_4 abgetödtet wurden. Bei den Choleravibrionen genügte ein noch geringerer Gehalt an Schwefelsäure in den Nährmedien zur Vernichtung der Lebensfähigkeit.

Kusnetzow[3] hat die keimtödtenden Eigenschaften der Schwefelsäure

[1] Robert Koch, Ueber Desinfection. *Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* 1881. Bd. I.

[2] Kitasato, Ueber das Verhalten der Typhus- und Cholerabacillen zu säure- oder alkalihaltigen Nährböden. *Diese Zeitschrift.* 1888. Bd. III.

[3] Kusnetzow, Ueber Desinfection von Darmausleerungen mit Salz- und Schwefelsäure. *Medicinskija Pribawlenijak Morskomu Sborniku 1890.* (Referat in Baumgarten's *Jahresbericht.* 1890. Bd. VI.



an Darmausleerungen, welche Bakterien verschiedenster Herkunft enthielten, geprüft und mit 0·6 Proc. Schwefelsäure erst nach 6 Stunden eine völlige Vernichtung derselben erreicht.

Karl Köhler[1] kam bei seinen Versuchen, die das Verhalten der Typhusbacillen gegenüber verschiedenen chemischen Agentien ermitteln sollten, zu dem Ergebniss, dass bei Verwendung von 0·1 Proc. einer 97 procentigen Schwefelsäure die Strichcultur kein Wachsthum mehr zeigte, wohl aber noch bei 0·05 Proc. Eine Cultur, deren Säuregehalt ungefähr in der Mitte zwischen 0·05 Proc. und 0·1 Proc. lag, liess es zweifelhaft, ob eine Entwickelung stattgefunden hatte. In Rollculturen blieb schon bei Zusatz von 0·05 Proc. H_2SO_4 das Wachsthum der Typhusbacillen aus, ebenso wie das der Wasserbakterien, welche im Allgemeinen eine gleiche oder etwas grössere Widerstandsfähigkeit wie die Typhuskeime besitzen.

Ivánoff[2] suchte die praktische Verwerthbarkeit der Schwefelsäure zur Desinfection städtischer Abwässer zu ergründen. Er stellte fest, dass ein Zusatz von 0·08 Proc. H_2SO_4 selbst bei einer sehr stark verunreinigten Canaljauche vollständig genügte, um die in ihr befindlichen Cholerabakterien in 15 Minuten zu vernichten. Er bediente sich dabei der im Handel gebräuchlichen billigen 60 grädigen Schwefelsäure.

Stutzer[3] zeigte, dass ein Wasser, welchem 0·2 Proc. H_2SO_4 zugesetzt ist, „vollkommen genügt, um in Wasserleitungsröhren etwa vorhandene Choleravibrionen in kürzester Zeit zu tödten."

In Fortsetzung und Erweiterung dieser Versuche fanden Stutzer und Burri[4] dann, dass bereits 0·03 Proc. reiner concentrirter Schwefelsäure, welche sie soweit verdünnten, dass $100^{ccm} = 1^{grm}$ H_2SO_4 enthielten, genügten, um die Cholerabakterien innerhalb einer Stunde zu tödten. Auch für die übrigen freien Säuren mineralischen wie organischen Ursprungs konnten die genannten beiden Autoren eine erhebliche Wirksamkeit den Cholerakeimen gegenüber feststellen, und zwar unter wechselnden äusseren Verhältnissen.

---

[1] Karl Köhler, Ueber das Verhalten des Typhusbacillus gegenüber verschiedenen chemischen Agentien, insbesondere Säuren, Alkalien und Anilinfarbstoffen. *Diese Zeitschrift.* 1893. Bd. XIII.

[2] Ivánoff, Versuche über die Desinfection der städtischen Abwässer mit Schwefelsäure. *Ebenda.* 1893. Bd. XV.

[3] A. Stutzer, Versuche über die Einwirkung sehr stark verdünnter Schwefelsäure auf die Wasserleitungsröhren zur Vernichtung von Cholerabakterien. *Ebenda.* 1893. Bd. XIV.

[4] A. Stutzer und R. Burri, Untersuchungen über die Einwirkung von Torfmull — sowohl bei alleiniger Anwendung desselben, wie auch mit Beigabe gewisser Zusätze — auf die Abtödtung der Cholerabakterien. *Ebenda.* 1893. Bd. XIV.



Ebenso bestätigte Boer[1] bei seinen Versuchen über die Leistungsfähigkeit verschiedener Desinfectionsmittel wieder die energische Wirkung der Schwefelsäure und der Salzsäure.

v. Lingelsheim,[2] der unter Behring thätig war, liess es sich angelegen sein, den Zusatz von Säuren oder Alkalien zu unseren gebräuchlichen Nährböden zu bestimmen, der eine Entwickelungshemmung hervorrief. Es kam dabei nicht so sehr die specielle Säure in Betracht, als vielmehr die titrimetrische Ermittelung des allgemeinen Säuregrades, zudem es sich herausstellte, dass nicht bloss die anorganischen, sondern auch die organischen Säuren sich hinsichtlich ihrer entwickelungshemmenden Wirkung gegen Milzbrandbacillen in Rinderblutserum als quantitativ gleichwerthig erwiesen, während sich für die Alkalien umgekehrt ergab, dass die Natur des die Alkalescenz bedingenden Mittels von entscheidender Wichtigkeit war. Diese Angaben haben indess nur die Bedeutung einer allgemeinen Charakterisirung des Einflusses der „Reaction des Nährbodens auf seine Fähigkeit, Bakterien zur Entwickelung zu dienen".

Bezüglich der sporentödtenden Kraft der Schwefelsäure erwähnt Behring[3] kurz, dass sie im concentrirten Zustande ein sporentödtendes Mittel sei, während er Verdünnungen auch bei längerer Einwirkung unwirksam fand.

Schon diese wenigen Angaben dürften genügen, um mit Sicherheit darzuthun, dass wir in der Schwefelsäure ein energisches Desinficiens mindestens für solche Bakterien besitzen, die in ihrer Resistenz auf etwa der gleichen Stufe wie die Typhusbacillen und Choleravibrionen stehen.

Was dann den zweiten wesentlichen Bestandtheil des uns zur Prüfung übersandten Mittels betrifft, die Eisensalze, so liegen über deren entwickelungshemmende und keimtödtende Eigenschaften ungefähr folgende Andeutungen und Befunde vor.

In seiner bereits angeführten Arbeit hat Robert Koch[4] von den Eisenverbindungen zwei auf ihren Desinfectionswerth geprüft: das Eisenchlorid und das schwefelsaure Eisenoxydul, beide in 5procent. wässeriger Lösung. Beide liessen eine verhältnissmässig geringe Wirksamkeit erkennen: Ersteres zeigte nach 2 Tagen an milzbrandsporenhaltigem Materiale

[1] Oscar Boer. Ueber die Leistungsfähigkeit mehrerer chemischer Desinfectionsmittel bei einigen für den Menschen pathogenen Bakterien. *Diese Zeitschrift.* 1890. Bd. IX.

[2] Behring. *Bekämpfung der Infectionskrankheiten.* Infection u. Desinfection. Leipzig 1894. (Hygiene I.)

[3] A. a. O.

[4] A. a. O.

Entwickelungshemmung und am 6. Tage Vernichtung der Lebensfähigkeit, während das letztere freilich noch am 6. Tage ungeschmälertes Wachsthum erkennen liess. Im Hinblick darauf und auf die geringe sporentödtende Kraft mancher anderer Metalle bemerkt Koch: „Ferner ist die geringe Wirkung fast sämmtlicher Metallverbindungen, unter diesen namentlich diejenige der 5procent. Eisenchloridlösung bemerkenswerth."

In seiner Dissertationsschrift „Ueber Eisen" hat Fromme[1] die Wirkung metallischen Eisens auf die Bakterien des Trinkwassers geprüft und dabei gefunden, dass neben dem makroskopisch sichtbaren reinigenden Einfluss, welchen metallisches Eisen ausübt, dasselbe im Momente der Oxydation eine kräftige chemische Wirkung entfaltet.

Von Behring[2] werden Zink und Eisen als schwach wirksame Metalle bezeichnet, deren specifische Metallwirkung in Verbindungen wie auch z. B. mit Chlor nicht in's Gewicht fällt.

Eisenchlorid bildet einen wesentlichen Bestandtheil jenes Aetzmittels, welches Löffler[3] zur örtlichen Behandlung der Diphtherie und Anginen empfiehlt, nachdem er sich von der desinficirenden Kraft des Eisenchlorids durch bakteriologische Versuche überzeugt hat.

In der Einleitung zu seiner Mittheilung über die Desinfectionswirkung der perschwefelsauren Salze lässt sich Leonhard Wacker[4] folgendermassen aus: „Eisenchlorid und Eisenvitriol besitzen stark desodorirende Wirkungen, da sie Ammoniak und Schwefelwasserstoff binden, stehen jedoch in ihren desinficirenden Eigenschaften sehr zurück."

In gleichem Sinne wie Wacker äussern sich noch eine ganze Anzahl anderer Autoren, sei es, dass sie vom chemischen, pharmakologischen oder bakteriologischen Gesichtspunkte aus sich mit dem Eisenvitriol beschäftigen.

In die Pharmacopoea germanica wegen seines desinfectorischen Werthes aufgenommen ist der gewöhnliche Eisenvitriol, das Ferr. sulf. oxydul. crudum.

Unsere Untersuchungen wurden, um festzustellen, ob etwa das Mittel selbst noch lebensfähige Keime enthielt, die das Ergebniss der weiteren Prüfungen störend hätten beeinflussen können, damit begonnen, dass eine 10procent., 5procent. und 2procent. Lösung von Ferrisulfat mit sterilem

---

[1] Arnold Fromme, Ueber die Beziehung des metallischen Eisens zu den Bakterien und über den Werth des Eisens zur Wasserreinigung. *Inaugural-Dissertation.* Marburg 1891.

[2] A. a. O.

[3] F. Löffler, Die locale Behandlung der Rachendiphtherie. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1894. Bd. XVI.

[4] Leonhard Wacker, Ueber die Desinfection der perschwefelsauren Salze. *Ebenda.* 1894. Bd. XVI.



Wasser bereitet und ordentlich aufgeschüttelt wurde. Davon wurden dann je drei Oesen auf Glycerinagar übertragen, in Bouillon verimpft und endlich Gelatineplatten damit angelegt. Das Ergebniss war, dass sich das Pulver in allen Versuchsreihen als steril erwies.

Um nun die Wirksamkeit des Ferrisulfats gegenüber den Typhus- und Cholerabakterien zu ermitteln, wurde zunächst wiederum eine 10procent. wässerige Lösung hergestellt und dieselbe mit einer gut entwickelten Bouilloncultur von Typhusbacillen zu gleichen Theilen vermischt, ein Verfahren, das zuerst von v. Esmarch angegeben und geübt worden ist. Bei dieser Methode handelt es sich mithin bei der Verwendung einer 10procent. thatsächlich um die Einwirkung einer 5procent. Lösung auf die pathogenen Keime. Nach bestimmten Zeiten wurden dann drei bis vier Oesen der Flüssigkeit entnommen und in Bouillon übertragen, welche darauf 24 Stunden lang im Brütschrank gehalten wurde. Anfangs erfolgte alsdann aus der Bouillon nochmals Uebertragung von drei bis vier Oesen auf Glycerinagar, doch wurde später dieses Verfahren als überflüssig aufgegeben. Die beschickten Bouillonröhrchen wurden mikroskopisch geprüft, in einer Anzahl von Fällen auch Gelatineplatten angefertigt.

Endlich sei noch erwähnt, dass die steril gebliebenen Röhrchen fast jedes Mal nachträglich mit den betreffenden Culturen inficirt wurden, um so zu ermitteln, ob vielleicht die bei der ersten Impfung mit übertragene Menge Ferrisulfat eine entwickelungshemmende Wirkung ausgeübt und die Nährfähigkeit der Substrate beeinträchtigt habe. In keinem Falle konnte ein derartiges Vorkommniss festgestellt werden.

Die folgenden Tabellen, die die Ergebnisse meiner Untersuchungen enthalten, bedürfen kaum einer weiteren Erklärung.

Wirkung einer 5procent. Ferrisulfatlösung.

Typhus-Bouillon + 10procent. Ferrisulfatlösung $\overline{aa}$.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank						
	20 Std.	40 Std.	4 Tage	6 Tage	8 Tage	14 Tage	21 Tage
15 Min.	—	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—	—
45 „	—	—	—	—	—	—	—
1 Std.	—	—	—	—	—	—	—
22 „	—	—	—	—	—	—	—
Control-Versuch	+	+	+	+	+	+	+



Cholera-Bouillon + 10procent. Ferrisulfatlösung āā.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank						
	20 Std.	40 Std.	4 Tage	6 Tage	8 Tage	14 Tage	21 Tage
15 Min.	—	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—	—
45 „	—	—	—	—	—	—	—
1 Std.	—	—	—	—	—	—	—
22 „	—	—	—	—	—	—	—
Contr.-V.	+	+	+	+	+	+	+

Typhus-Bouillon + 10procent. Ferrisulfatlösung āā.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank						
	20 Std.	40 Std	4 Tage	6 Tage	8 Tage	14 Tage	21 Tage
5 Min.	—	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—	—
15 „	—	—	—	—		—	—
30 „	—	—	—	—	—	—	—
45 „	—	—	—	—	—	—	—
1 Std.	—	—	—	—	—	—	—
20 „	—	—	—	—	—	—	—
Contr.-V.	+	+	+	+	+	+	+

Cholera-Bouillon + 10procent. Ferrisulfatlösung āā.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank							
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage	14 Tage	21 Tage
5 Min.	—	—	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—	—	—
15 „	—	—	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—	—	—
45 „	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Std.	—	—	—	—	—	—	—	—
20 „	—	—	—	—	—	—	—	—
Contr.-V.	+	+	+	+	+	+	+	+

Aus diesen Tabellen erhellt, dass eine 5 procent. wässerige **Ferrisulfatlösung einen erheblichen desinfectorischen Werth besitzt.** Allerdings darf man hier eigentlich nicht von einer Lösung im wahren Sinne des Wortes reden, da die 10procent. Mischung des Ferri-



sulfats mit Wasser, die in diesen Versuchen zu gleichen Theilen den Bouillonculturen zugesetzt wurde, nur eine trübe, emulsionsartige Flüssigkeit darstellt, die, wie oben erwähnt, nach und nach einen reichlichen Bodensatz ausfallen lässt.

In der Folge wurden die Versuche dann insofern etwas abgeändert, als aus der Mischung von gleichen Theilen Typhus-Bouillon und Ferrisulfat drei bis fünf Oesen auf Glycerinagar übertragen wurden; als Nährboden für die Choleravibrionen benutzte ich 1 procent. Kochsalz-Peptonwasser.

Der Nachweis der Lebensfähigkeit der Bakterien ist in den Tabellen als Controlversuch bezeichnet.

Die nach Zusatz einer 5 procent. Ferrisulfatlösung erhaltenen Ergebnisse, die also die Wirkung einer $2^1/_2$ procent. Lösung veranschaulichen, zeigen die folgenden Versuchsreihen.

Wirkung einer $2^1/_2$ procent. Ferrisulfatlösung.

Typhus-Bouillon + 5 procent. Ferrisulfatlösung.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank							
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage	14 Tage	21 Tage
5 Min.	—	—	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—	—	—
15 „	—	—	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—	—	—
45 „	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Std.	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „	—	—	—	—	—	—	—	—
Contr.-V.	+	+	+	+	+	+	+	+

Cholera-Peptonwasser + 5 procent. Ferrisulfatlösung.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank							
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage	14 Tage	21 Tage
5 Min.	—	—	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—	—	—
15 „	—	—	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—	—	—
45 „	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Std.	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „	—	—	—	—	—	—	—	—
Contr.-V.	+	+	+	+	+	+	+	+



Typhus-Bouillon + 5 procent. Ferrisulfatlösung.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank							
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage	14 Tage	21 Tage
2 Min.	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „	—	—	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—	—	—
15 „	—	—	—	—	—	—	—	—
20 „	—	—	—	—	—	—	—	—
Contr.-V.	+	+	+	+	+	+	+	+

Cholera-Peptonwasser + 5 procent. Ferrisulfatlösung.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank							
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage	14 Tage	21 Tage
2 Min.	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „	—	—	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—	—	—
15 „	—	—	—	—	—	—	—	—
20 „	—	—	—	—	—	—	—	—
Contr.-V.	+	+	+	+	+	+	+	+

Wenn in den folgenden Tabellen die erste Entnahme mit „sofort“ bezeichnet ist, so ist dabei zu erwähnen, dass durch die Mischung u. s. w. immerhin etwas Zeit verloren geht, so dass die sofortige Entnahme etwa der nach einer halben Minute entspricht.

Typhus-Bouillon + 5 procent. Ferrisulfatlösung.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank							
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage	14 Tage	21 Tage
Sofort	—	+ [1]	+ [1]	+ [1]	+ [1]	+ [1]	+	+
1 Min.	—	+ [2]	+ [2]	+ [2]	+ [1]	+ [1]	+ [1]	+ [1]
2 „	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—	—	—
15 „	—	—	—	—	—	—	—	—
Contr.-V.	+	+	+	+	+	+	+	+

[1] Geringes Wachsthum. [2] Sehr geringes Wachsthum.



Cholera-Peptonwasser + 5 procent. Ferrisulfatlösung.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank							
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage	14 Tage	21 Tage
Sofort	+	+	+	+	+	+	+	+
1 Min.	+	+	+	+	+	+	+	+
2 „	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—	—	—
15 „	—	—	—	—	—	—	—	—
Contr.-V.	+	+	+	+	+	+	+	+

Hiernach zeigten Typhus- wie Cholerabakterien bereits nach einem Aufenthalte von 2 Minuten in einer $2^1/_2$ procent. Ferrisulfatlösung kein Wachsthum mehr; die Typhuskeime erfuhren schon nach einer halben Minute eine Hemmung in ihrer Entwickelung. Dazu sei noch bemerkt, dass jeder Versuch mehrfach angestellt wurde; traten dabei Differenzen in den Ergebnissen hervor, so wurden die ungünstigsten in die Tabellen aufgenommen.

Wie in der Einleitung bemerkt, war den Untersuchungen nun weiter und hauptsächlich die Aufgabe gestellt worden, den Einfluss des Ferrisulfats auf inficirte, Typhus- oder Cholerakeime enthaltende menschliche Fäces und Urin zu ermitteln. Es wurden deshalb in sterile Erlenmeyer'sche Kölbchen theils frisch gelassener, theils etwas älterer Urin und Koth von verschiedener Reaction gebracht und mit Aufschwemmungen von etwa 24 Stunden alten Culturen der Typhus- und Cholerabakterien in physiologischer Kochsalzlösung vermischt. Nach gründlicher Vertheilung wurden zur Controle eine bis drei Oesen auf Glycerinagar, bezw. in Peptonwasser übertragen, dann von einer 5 procent. wässerigen Ferrisulfatlösung die gleiche Menge hinzugesetzt und endlich in der üblichen Weise nach verschiedenen Zeiten die Proben auf die schon genannten Nährböden übertragen.

Wirkung einer $2^1/_2$ procent. Ferrisulfatlösung.

Typhus-Kochsalzaufschwemmung + saurer Urin + 5 procent. Ferrisulfatlösung.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	+	+	+	+	+	+
1 Minute	—	—	—	—	—	—
2 Minuten	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—



(Fortsetzung.)

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
4 Minuten	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—
15 „	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—
45 „	—	—	—	—	—	—
1 Stunde	—	—	—	—	—	—
2 Stunden	—	—	—	—	—	—
7 „	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+

Typhus-Kochsalzaufschwemmung + saurer Urin.

Entnahme nach 7 Stunden: + (nach 24stündigem Aufenthalt im Brütschrank).

Cholera-Kochsalzaufschwemmung + saurer Urin + 5procent. Ferrisulfatlösung.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	+	+	+	+	+	+
1 Minute	—	—	—	—	—	—
2 Minuten	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—
15 „	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—
45 „	—	—	—	—	—	—
1 Stunde	—	—	—	—	—	—
2 Stunden	—	—	—	—	—	—
7 „	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+

Cholera-Kochsalzaufschwemmung + saurer Urin.

Entnahme nach 7 Stunden: + (nach 24stündigem Aufenthalt im Brütschrank).



Typhus-Kochsalzaufschwemmung + alkalischer Urin + 5 procent. Ferrisulfatlösung.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	—	—	—	—	—	—
1 Minute	—	—	—	—	—	—
2 Minuten	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—
1 Stunde	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+

Typhus-Kochsalzaufschwemmung + alkalischer Urin.

Entnahme nach 2 Stunden: + (nach 24 stündigem Aufenthalt im Brütschrank).

Cholera-Kochsalzaufschwemmung + alkalischer Urin + 5 procent. Ferrisulfatlösung.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	—	—	—	—	—	—
1 Minute	—	—	—	—	—	—
2 Minuten	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—
1 Stunde	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+

Cholera-Kochsalzaufschwemmung + alkalischer Urin.

Entnahme nach 2 Stunden: + (nach 24 stündigem Aufenthalt im Brütschrank).

Die mit menschlichen Fäces angestellten Versuche brachten folgende Ergebnisse:

Typhus-Kochsalzaufschwemmung + saure Fäces + 5 proc. Ferrisulfatlösung.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	—	—	—	—	—	—
1 Minute	—	—	—	—	—	—
2 Minuten	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+

Typhus-Kochsalzaufschwemmung + saure Fäces.

Entnahme nach 2 Stunden: + (nach 24stündigem Aufenthalt im Brütschrank).

Cholera-Kochsalzaufschwemmung + saure Fäces + 5 proc. Ferrisulfatlösung.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	—	—	—	—	—	—
1 Minute	—	—	—	—	—	—
2 Minuten	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+

Cholera-Kochsalzaufschwemmung + saure Fäces.

Entnahme nach 40 Stunden: + (nach 24stündigem Aufenthalt im Brütschrank).

Typhus-Kochsalzaufschwemmung + alkalische Fäces + 5 procent. Ferrisulfatlösung.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	+	+	+	+	+	+
1 Minute	—	—	—	—	—	—
2 Minuten	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—
1 Stunde	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+



Typhus-Kochsalzaufschwemmung + alkalische Fäces.
Entnahme nach 5 Tagen: + (nach 24stündigem Aufenthalt im Brütschrank).

Cholera-Kochsalzaufschwemmung + alkalische Fäces + 5procent. Ferrisulfatlösung.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	—	—	+	+	+	+
1 Minute	—	—	—	—	—	—
2 Minuten	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+

Cholera-Kochsalzaufschwemmung + alkalische Fäces.
Entnahme nach 24 Stunden: + (nach 24stündigem Aufenthalt im Brütschrank).

Da nun unter den Verhältnissen der Praxis meist nicht Urin oder Fäces für sich von etwa vorhandenen Infectionsstoffen zu befreien sind, sondern fast stets ein Gemisch von beiden vorliegen wird, so ergab sich von selbst noch die Nothwendigkeit folgender Versuchsreihen:

Typhus-Kochsalzaufschwemmung + (saurer) Urin + (saure) Fäces + 5procent. Ferrisulfatlösung.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	+	+	+	+	+	+
1 Minute	—	—	—	—	—	—
2 Minuten	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—
15 „	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	—	+	+

Typhus-Kochsalzaufschwemmung + Urin + Fäces.
Entnahme nach 24 Stunden: + (nach 24stündigem Aufenthalt im Brütschrank).



Cholera-Kochsalzaufschwemmung + (saurer) Urin + (saure) Fäces + 5procent. Ferrisulfatlösung.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	+	+	+	+	+	+
1 Minute	—	—	—	—	—	—
2 Minuten	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—
15 „	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+

Cholera-Kochsalzaufschwemmung + Urin + Fäces.
Entnahme nach 3 Tagen: + (nach 24stündigem Aufenthalt im Brütschrank).

Mit alkalischen Excrementen wurden im Wesentlichen dieselben Resultate erzielt, so dass davon abgesehen werden kann, die betreffenden Tabellen hier im Einzelnen anzuführen.

Die bisher mitgetheilten Versuche hatten häufig mit einer Schwierigkeit zu kämpfen: die von Haus aus in dem nicht sterilisirten Harn und namentlich in den Fäces vorhandenen Keime liessen besonders bei den Typhusbacillen das Ergebniss unter Umständen zweifelhaft erscheinen. Waren nicht sämmtliche Keime abgetödtet, so entstand die Frage, ob die noch zur Entwickelung gekommenen Mikroorganismen die gewöhnlichen Fäcesbakterien oder die zugesetzten Typhusbacillen seien; die Entscheidung dieser differential-diagnostischen Aufgabe ist bekanntlich häufig durchaus keine leichte.

Es wurden deshalb noch eine Reihe von Versuchen mit künstlich keimfrei gemachten, im Dampftopf sterilisirten Materialien ausgeführt, über die im Folgenden berichtet werden möge.

Typhus-Kochsalzaufschwemmung + steriler Urin + sterile Fäces + 5procent. Ferrisulfatlösung.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	—	—	—	—	—	—
1 Minute	—	—	—	—	—	—
2 Minuten	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—



(Fortsetzung.)

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
5 Minuten	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—
1 Stunde	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+

Typhus-Kochsalzaufschwemmung + steriler Urin + sterile Fäces.
Entnahme nach 20 Stunden: + (nach 24stündigem Aufenthalt im Brütschrank).

Cholera-Kochsalzaufschwemmung + steriler Urin + sterile Fäces + 5procent. Ferrisulfatlösung.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	—	+	+	+	+	+
1 Minute	—	—	—	—	—	—
2 Minuten	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+

Cholera-Kochsalzaufschwemmung + steriler Urin + sterile Fäces.
Entnahme nach 24 Stunden: + (nach 24stündigem Aufenthalt im Brütschrank).

Diese Versuchsreihen lassen erkennen, dass das Ferrisulfat in $2^1/_2$-procent. Lösung eine energisch desinficirende Wirkung auf Typhus- und Cholerakeime ausübt. Schon nach einer Minute ist die Lebensfähigkeit dieser Mikroorganismen aufgehoben, sind dieselben abgetödtet. Ueberdies haben wir auf Grund einiger Versuche, die weiter auszuführen uns leider aus äusseren Gründen unmöglich war, die Ueberzeugung gewonnen, dass auch noch schwächere Concentrationen, z. B. eine 1procent. Lösung, den Typhus- und Cholerabakterien gegenüber eine gleiche oder annähernde Leistungsfähigkeit besitzen.

Neben seinen desinficirenden Eigenschaften besitzt das Ferrisulfat auch im ausgesprochenen Maasse die Fähigkeit zu desodoriren, genügt daher auch nach dieser Richtung hin den hygienischen Anforderungen.

Die bisherigen Untersuchungen lassen sich also dahin zusammenfassen, dass eine $2^1/_2$- bis 5procent. wässerige Lösung von Ferri-



sulfat zur schnellen und sicheren Vernichtung der in menschlichem Harn oder Darmentleerungen enthaltenen Typhus-, bezw. Cholerakeime geeignet ist.

Vergleichen wir diese Ergebnisse mit den oben über die Wirksamkeit der reinen H_2SO_4 mitgetheilten, so können wir wohl den Schluss ziehen, dass die desinficirenden Eigenschaften des Ferrisulfats zwar zum Theil auf einem Gehalt an freier Schwefelsäure beruhen, aber doch nicht etwa lediglich durch denselben bedingt sind. Wie wir gesehen haben, finden sich in dem von uns benutzten Ferrisulfat bis etwa 5 Procent H_2SO_4, d. h. in $1^{\text{grm}} = 0 \cdot 05$, in einer 5procent. Lösung $= 0 \cdot 0025$, in einer $2^1/_2$-procent. $= 0 \cdot 00125$ H_2SO_4. Stutzer und Burri hatten eine Menge von $0 \cdot 03$ Procent H_2SO_4 als die mindeste für die Tödtung der Cholera- und Typhusbacillen bei einstündiger Einwirkung ausreichende Concentration festgestellt, und man wird deshalb nicht fehlgehen, wenn man die in unseren Versuchen hervorgetretene stärkere desinfectorische Leistung unseres Mittels auf die neben der Schwefelsäure noch vorhandenen Bestandtheile derselben, auf die Metallsalze zurückführt.

Die mit wässerigen Lösungen des Ferrisulfats erhaltenen günstigen Ergebnisse und namentlich seine Brauchbarkeit zur Desinfection von infectiösen Urin und Fäces legten den Gedanken nahe, für unsere Zwecke das Mittel ungelöst, in seiner ursprünglichen pulverigen Form und im Gemenge mit demjenigen Substrat zu benutzen, welches gerade für diesen Fall in erster Linie in Betracht kommt, nämlich mit Torfmull. Wie von früheren Untersuchern[1] aber Zusatz verschiedener Säuren, vor Allem eben der Schwefelsäure und der Phosphorsäure, zum Torfmull benutzt worden ist, um die Verwendbarkeit desselben nach dieser Richtung zu erhöhen, so sollte jetzt das Ferrisulfat in der gleichen Weise erprobt werden.

Daher wurden nun Mischungen von fein vertheiltem Torfmull mit Ferrisulfat benutzt, indem beide in einem Mörser innig mit einander verrieben wurden. So entstanden zwei Präparate, die folgende Gewichtsverhältnisse zeigten:

---

[1] A. Stutzer u. R. Burri, a. a. O. — Carl Fränkel u. Ernst Klipstein, Versuche über das Verhalten der Cholera- und Typhusbakterien im Torfmull. *Diese Zeitschrift.* 1893. Bd. XV. — Klipstein, Ueber das Verhalten der Cholera- und Typhusbakterien im Torfmull mit Säurezusätzen. *Hygienische Rundschau.* 1893. III. — Löffler u. Abel, Die keimtödtende Wirkung des Torfmulls. *Arbeiten der Deutschen Landwirthschaftlichen Gesellschaft.* Hft. 1. (Original-Referat: *Centralblatt für Bakteriologie.* 1894. Bd. XVI.) — A. Gärtner, Torfmull als Desinfectionsmittel von Fäkalien nebst Bemerkungen über Kothdesinfection im Allgemeinen u. s. w. *Diese Zeitschrift.* 1894. Bd. XVIII.



I. Torfmull: Ferrisulfat = 1:1.

II. Torfmull: Ferrisulfat = 2:1.

Dabei wurde sowohl nicht steriler, wie durch strömenden Wasserdampf keimfrei gemachter Torfmull verwendet.

Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, dass ca. 20 bis 25 grm der Mischung in einem sterilen Erlenmeyer'schen Kölbchen mit einer Kochsalzaufschwemmung von 24 Stunden alten Typhus- oder Cholera-Agarculturen bis zur Sättigung und völligen Durchtränkung des Torfmulls versetzt wurden; dann erfolgte in üblicher Weise die Uebertragung von je zwei bis drei Oesen auf Glycerinagar, bezw. in 1 procent. Peptonwasser.

Zur Controle wurden auch vergleichende Versuche mit Torfmull allein angestellt.

Den folgenden Tabellen ist das Ergebniss der unter den verschiedenen Bedingungen vorgenommenen Prüfungen ohne Weiteres zu entnehmen:

Typhus-Kochsalzaufschwemmung + Torfmull-Ferrisulfat 1:1.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	—	—	—	—	—	—
1 Minute	—	—	—	—	—	—
2 Minuten	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—
15 „	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—
1 Stunde	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+

Cholera-Kochsalzaufschwemmung + Torfmull-Ferrisulfat 1:1.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	—	—	—	—	—	—
1 Minute	—	—	—	—	—	—
2 Minuten	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—
15 „	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—
1 Stunde	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+



Typhus-Kochsalzaufschwemmung + nicht steriler Torfmull.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	+	+	+	+	+	+
15 Minuten	+	+	+	+	+	+
30 „	+	+	+	+	+	+
45 „	+	+	+	+	+	+
1 Stunde	—	—	—	—	—	—
1¼ Stunden	+	+	+	+	+	+
1½ „	—	+	+	+	+	+
1¾ „	+	+	+	+	+	+
4 „	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—
24 „	—	—	—	—	—	—
72 „	—	—	—	—	—	—
96 „	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+

Cholera-Kochsalzaufschwemmung + nicht steriler Torfmull.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	+	+	+	+	+	+
15 Minuten	+	+	+	+	+	+
30 „	+	+	+	+	+	+
45 „	—	—	—	—	—	—
1 „	—	—	—	—	—	—
1¼ Stunden	—	—	—	—	—	—
1½ „	—	—	—	—	—	—
2 „	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—
24 „	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+

Typhus-Kochsalzaufschwemmung + Torfmull-Ferrisulfat 2:1.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	+	+	+	+	+	+
1 Minute	—	+	+	+	+	+
2 Minuten	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—
20 „	—	—	—	—	—	—
40 „	—	—	—	—	—	—
1 Stunde	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+



Cholera-Kochsalzaufschwemmung + Torfmull-Ferrisulfat 2:1.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	—	—	—	—	—	—
1 Minute	—	—	—	—	—	—
2 Minuten	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—
20 „	—	—	—	—	—	—
40 „	—	—	—	—	—	—
1 Stunde	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+

Auch hier, wie bei früheren und nachfolgenden Versuchen versäumte ich nicht, die beschickten, aber steril gebliebenen Gläschen nachträglich mit den betreffenden Bakterien zu impfen, um festzustellen, dass das Substrat seine unveränderte Nährfähigkeit bewahrt hatte.

Nunmehr kam es noch darauf an, die Wirkung unserer Mischung gegenüber inficirten Urin und Fäces in gleicher Weise zu erproben, wie wir es früher mit dem Ferrisulfat allein gethan.

Typhus-Kochsalzaufschwemmung + saurer Urin + Torfmull-Ferrisulfat 2:1.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	+	+	+	+	+	+
1 Minute	—	—	—	—	—	—
2 Minuten	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—
45 „	—	—	—	—	—	—
1 Stunde	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+



Cholera-Kochsalzaufschwemmung + saurer Urin + Torfmull-Ferrisulfat 2:1.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	2 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	+	+	+	+	+	+
1 Minute	—	—	—	—	—	—
2 Minuten	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—
45 „	—	—	—	—	—	—
1 Stunde	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+

Die Versuche, in denen statt des sauren ein alkalischer Urin bei sonst gleichen Bedingungen zur Verwendung kam, ergaben keine Differenzen mit den eben angeführten Ergebnissen.

Typhus-Kochsalzaufschwemmung + alkalische Fäces + Torfmull-Ferrisulfat 2:1.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	+	+	+	+	+	+
1 Minute	—	—	—	—	—	—
2 Minuten	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—
30 „	—	—	—	—	—	—
1 Stunde	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+

Typhus-Kochsalzaufschwemmung + alkalische Fäces.

Entnahme nach:	Sofort	1 Std.	24 Std.	5 Tage
	+	+	+	+



Cholera-Kochsalzaufschwemmung + alkal. Fäces + Torfmull-Ferrisulfat 2:1.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	–	–	–	–	–	–
1 Minute	–	–	–	–	–	–
2 Minuten	–	–	–	–	–	–
3 „	–	–	–	–	–	–
4 „	–	–	–	–	–	–
5 „	–	–	–	–	–	–
10 „	–	–	–	–	–	–
30 „	–	–	–	–	–	–
1 Stunde	–	–	–	–	–	–
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+

Cholera-Kochsalzaufschwemmung + alkalische Fäces.

Entnahme nach: Sofort + 30 Min. + 1 Std. + 24 Std. +

Typhus-Kochsalzaufschwemmung + saurer Urin + saure Fäces + Torfmull-Ferrisulfat 2:1.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	–	–	–	–	–	–
1 Minute	–	–	–	–	–	–
2 Minuten	–	–	–	–	–	–
3 „	–	–	–	–	–	–
4 „	–	–	–	–	–	–
5 „	–	–	–	–	–	–
10 „	–	–	–	–	–	–
30 „	–	–	–	–	–	–
45 „	–	–	–	–	–	–
1 Stunde	–	–	–	–	–	–
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+

Cholera-Kochsalzaufschwemmung + saurer Urin + saure Fäces + Torfmull-Ferrisulfat 2:1.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	–	–	–	–	–	–
1 Minute	–	–	–	–	–	–
2 Minuten	–	–	–	–	–	–
3 „	–	–	–	–	–	–
4 „	–	–	–	–	–	–
5 „	–	–	–	–	–	–
10 „	–	–	–	–	–	–
30 „	–	–	–	–	–	–
45 „	–	–	–	–	–	–
1 Stunde	–	–	–	–	–	–
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+



Cholera-Kochsalzaufschwemmung + Urin + Fäces.

Entnahme nach: Sofort + 30 Min. + 1 Std. + 24 Std. + 48 Std. +

Aus den oben eingehender dargelegten Gründen wurde nunmehr noch mit sterilisirten Urin und Fäces, die sodann durch Typhus- oder Cholera-Kochsalzaufschwemmungen inficirt wurden, und mit sterilem Torfmull-Ferrisulfat gearbeitet.

Typhus-Kochsalzaufschwemmung + steriler Urin + sterile Fäces + steriles Torfmull-Ferrisulfat 2:1.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	+	+	+	+	+	+
1 Minute	—	—	—	—	—	—
2 Minuten	—	—	—	—	—	—
3 "	—	—	—	—	—	—
4 "	—	—	—	—	—	—
5 "	—	—	—	—	—	—
10 "	—	—	—	—	—	—
15 "	—	—	—	—	—	—
30 "	—	—	—	—	—	—
45 "	—	—	—	—	—	—
1 Stunde	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+

Typhus-Kochsalzaufschwemmung + steriler Urin + sterile Fäces.

Entnahme nach: Sofort + 30 Min. + 1 Std. + 20 Std. +

Cholera-Kochsalzaufschwemmung + steriler Urin + sterile Fäces + steriles Torfmull-Ferrisulfat 2:1.

Entnahme nach	Aufenthalt im Brütschrank					
	20 Std.	40 Std.	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage
Sofort	—	—	—	—	—	—
1 Minute	—	—	—	—	—	—
2 Minuten	—	—	—	—	—	—
3 "	—	—	—	—	—	—
4 "	—	—	—	—	—	—
5 "	—	—	—	—	—	—
10 "	—	—	—	—	—	—
15 "	—	—	—	—	—	—
30 "	—	—	—	—	—	—
45 "	—	—	—	—	—	—
1 Stunde	—	—	—	—	—	—
Control-Vers.	+	+	+	+	+	+

Cholera-Kochsalzaufschwemmung + steriler Urin + sterile Fäces.

Entnahme nach: Sofort + 30 Min. + 1 Std. + 24 Std. +



Diese Versuche haben also die Erwartung bestätigt, dass das Torfmull durch den Zusatz von Ferrisulfat eine erhebliche Steigerung seiner Desinfection erfährt. Wenn man eine Mischung von zwei Gewichtstheilen Torfmull mit einem Gewichtstheil Ferrisulfat anwendet, so werden die in den Fäkalien enthaltenen Typhus- und Cholerakeime meist sofort, spätestens nach 2 Minuten sicher abgetödtet.

Nach diesem Ergebniss kann das Präparat für die Aufnahme und Unschädlichmachung infectiöser menschlicher Auswurfstoffe in Zeiten von Cholera- oder Typhusepidemieen unter den gleichen Bedingungen wie der schwefelsaure oder phosphorsaure Torfmull empfohlen werden. Fraglich ist nur, ob es der Technik gelingen wird, im Grossen eine gleichmässige und innige Durchmischung des Torfmulls mit dem pulverigen Ferrisulfat zu bewerkstelligen. Im Reagensglase lässt sich das ohne jede Schwierigkeit in befriedigender Weise ausführen; aber das Gleiche gilt für die Imprägnirung des Mulls mit den flüssigen Säuren, während die Lösung dieser Aufgabe für grosse Massen bekanntlich häufig zu wünschen übrig lässt, eine Thatsache, die uns auch hier zu einem vorsichtigen Urtheil mahnt.

Als ein sehr wesentlicher und geradezu entscheidender Vortheil des Ferrisulfats vor den Säuren zur Erhöhung der Wirksamkeit des Torfmulls muss aber der Umstand erscheinen, dass sich das Ferrisulfat dem Mull in beliebigen Mengen zusetzen lässt, während die Aufnahmefähigkeit des Torfes für die Säuren schon bei einer relativ niedrigen Grenze erschöpft ist.

Schliesslich kommt für die praktische Anwendung natürlich in erster Linie der Preis des Präparates noch in Betracht. Derselbe wird sich nach einer Mittheilung der chemischen Fabrik Meyer-Riemann, der wir das von uns verwendete Ferrisulfat verdanken, auf 5·00 Mk. pro 100 ^{kg} stellen, also ein verhältnissmässig so geringer sein, dass hieraus wesentliche Hindernisse für die Benutzung im Grossen nicht hervorgehen würden.



[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin.]

Untersuchungen über Influenzaimmunität.[1]

Von

Dr. **W. Delius** und Dr. **W. Kolle.**

Seit der Entdeckung des Influenzabacillus durch R. Pfeiffer ist, wie am übersichtlichsten aus der Monographie über Influenza von M. Beck[2] zu ersehen ist, eine nicht geringe Anzahl von Arbeiten erschienen, welche sich mit diesem Mikroorganismus beschäftigen. Die Mehrzahl der Untersuchungen bezieht sich allerdings auf das klinische und pathologisch-anatomische Gebiet, in dem die seit der Entdeckung des Grippeerregers mögliche bakteriologische Diagnostik dieser Krankheit eine Umwälzung hervorgebracht hat. Die in R. Pfeiffer's Arbeit[3] enthaltenen Angaben über die Thierpathogenität der Grippestäbchen haben indessen bisher keine Erweiterung erfahren. Denn die Untersuchungen, welche Bruschettini[4] in dieser Richtung und weitergehend über die experimentelle Immunität gegen Influenza angestellt hat, sind, wie R. Pfeiffer und M. Beck[5] nachgewiesen haben, nicht mit dem echten Influenzabacillus, sondern theils mit Streptokokken, Diplokokken, theils mit einer anderen, von den echten Influenzabacillen ganz differenten Bacillenart ausgeführt. Nachdem durch die eingehenden Untersuchungen der letzten Jahre über Immunität bei Cholera, Diphtherie, Typhus, Tetanus viele Erfahrungen über die zweckmässigsten Methoden der Immunisirung, über die Feststellung

[1] Eingegangen am 21. Februar 1897.

[2] *Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und patholog. Anatomie des Menschen und der Thiere.* Herausg. von Lubarsch u. Ostertag. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

[3] Die Aetiologie der Influenza. *Diese Zeitschrift.* Bd. XIII.

[4] Ricerche batteriologiche sull' influenza. *Rif. med.* 1892. Nr. 23. — Die experimentelle Immunität gegen Influenza. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1893. Nr. 33 — L'immunita sperimentale sull' influenza. *Rif. med.* 1893. Nr. 163.

[5] Dr. Bruschettini und der Influenzabacillus. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1893. Nr. 34.



des Eintrittes einer activen Immunität, sowie die Art dieser Immunität und die dabei auftretenden Serumveränderungen gesammelt waren, erschien es geboten, auch die Immunität gegen den Grippeerreger einer experimentellen Prüfung zu unterwerfen. Als Vorbedingung für derartige Versuche musste die Auffindung von Methoden betrachtet werden, um Thiere sicher mit leicht messbaren Mengen der lebenden oder abgetödteten Bacillen oder ihrer Giftstoffe tödtlich zu inficiren, bezw. zu vergiften. Denn ohne eine genaue Dosirung des Virus oder Giftes ist die Frage der experimentellen Immunität mit fast übergrossen Schwierigkeiten verbunden. Des Weiteren war es zur Ausführung von Immunisirungsversuchen nothwendig, die Züchtung der Influenzabacillen in flüssigen Nährböden zu versuchen. Denn so konnte es am ersten aussichtsvoll erscheinen, grössere Mengen der Culturmasse verhältnissmässig mühelos herzustellen. Auch erschienen Untersuchungen über die Giftbildung bei den Grippeerregern kaum aussichtsvoll ohne den Besitz eines Fluidums, in dem der Bacillus üppig wächst. Mit der Thierpathogenität der Grippestäbchen haben wir uns zunächst zu beschäftigen.

Die Cultur, welche wir zu unseren Versuchen benutzten, wurde aus dem Sputum eines im Uebrigen völlig gesunden, nicht tuberculösen Mannes gezüchtet, der an einem klinisch-typischen Influenzaanfall litt. Nach Ablauf der Grippe bot der Patient kein Zeichen einer anderweitigen, etwa tuberculösen Erkrankung der Lunge dar. Das mikroskopische Ausstrichpräparat seines gelben eitrigen Sputums, wie es für Influenza während und nach Ablauf der acutesten Symptome so charakteristisch ist, zeigte das bekannte typische Bild: in grossen Mengen und fast in Reincultur die winzigen Stäbchen, zum Theil in den Eiterzellen liegend, zum Theil frei zwischen den Zellen. Auf Blutagar, auf dem das Sputum ausgestrichen wurde, wuchs eine Reincultur der Bacillen in den bekannten, hellen, kleinen Colonieen.

Um zur Ausführung von Thierversuchen ausreichende Mengen der Culturmasse zu gewinnen, wandten wir theils flüssige, theils feste Medien an. Bei den zahlreichen Versuchen, derartige Nährböden herzustellen, konnten wir die von R. Pfeiffer festgestellte Thatsache völlig bestätigen, dass die Influenzabacillen unbedingt Hämoglobin zu ausgiebiger Entwickelung bedürfen. Als beste Nährsubstrate bewährten sich nun nach vielen Versuchen Bouillon mit defibrinirtem Taubenblut versetzt und Agar, dem nach dem Vorschlage von O. Voges etwas Taubenblut beigemischt ist. Auf derartigem, mit Blut vermischten Agar wachsen die Influenzabacillen viel üppiger, als auf dem mit Taubenblut bestrichenen Nähragar. Es bildet sich nach 24stündigem Verweilen im Thermostaten ein dicker, zusammenhängender, grauweisser Bakterienrasen auf der Agar-



oberfläche. Ausser der grösseren Ergiebigkeit bietet dieser mit Blut gemischte Agar vor dem bei der Influenza-Diagnose unentbehrlichen Pfeiffer'schen Blutagar noch den Vorzug, dass die Culturmasse rein, ohne Beimengung von Blutgerinnseln mit dem Spatel oder der Oese abgehoben und dann nöthigenfalls gewogen werden kann. Wägungen der Bakterienmasse, die sich nach 18stündigem Wachsthum auf der Agaroberfläche entwickelt hat, ergaben, dass die Ausbeute an Bacillensubstanz bei geeignetem Nährboden im Durchschnitt 6 bis 8 ^{mg} betrug. Auf der gleich grossen Fläche Pfeiffer'schen Blutagars erhielten wir nur eine Ausbeute von 2 bis 3 ^{mg}. Die Herstellung des flüssigen Nährbodens, der Taubenblutbouillon, in welcher wir ein üppiges Wachsthum der Bacillen erzielten, geschah in folgender Weise. 50 ^{ccm} gewöhnlicher, deutlich alkalischer Nährbouillon wurden in Kolben mit möglichst breitem Boden gebracht, damit die Oberfläche der Flüssigkeitsschicht eine möglichst grosse war, um den sehr sauerstoffbegierigen Stäbchen den Verkehr mit der Luft möglichst zu erleichtern. Nach Sterilisirung der Kolben mit Inhalt wurden $^1/_4$ bis $^1/_2$ ^{ccm} defibrinirtes Taubenblut zu jedem Kölbchen zugesetzt. Blut und Bouillon wurden dann gut darin geschüttelt und schnell zum Gefrieren gebracht. Beim Aufthauen der Mischung, das nach einigen Stunden geschah, erhielten wir eine gleichmässig von gelöstem Hämoglobin roth gefärbte Flüssigkeit. Die Darstellung dieses Nährbodens, besonders das sterile Auffangen und Defibriniren des Blutes und das Einbringen desselben in die Bouillonkolben stellt nicht geringe Anforderungen an die Geschicklichkeit des Experimentators. Da ein nachträgliches Sterilisiren der Blutbouillon naturgemäss wegen der dann eintretenden Zerstörung des Hämoglobins nicht möglich ist, andererseits aber das Hineingelangen eines einzigen saprophytischen Keimes in die Nährlösung die Reincultur der Influenzastäbchen illusorisch macht, so war grösste Sorgfalt bei der Herstellung der Nährböden geboten. Trotzdem gelang es, immer nur in einem Theile der geimpften Kolben eine Influenza-Reincultur zu erzielen; oft wiesen beinahe die Hälfte der Kolben bei der mikroskopischen Controle Verunreinigungen auf.

Durch das Wachsthum der Influenzastäbchen wurde die Blutbouillon in ihrem äusseren Ansehen nicht stärker verändert, als die in ungeimpften Controlkolben befindliche Blutbouillon, welche gleichfalls 2 Tage im Brütschrank bei 37° C. aufbewahrt war. Geimpfte wie sterile Blutbouillon bekamen einen graubraunen Farbenton und wurden leicht getrübt. Die Verunreinigungen, die meist in grossen Kokken bestanden, ist es nur selten möglich, durch das makroskopische Aussehen der Culturen zu erkennen; und zwar dann, wenn die Menge der verunreinigenden Bakterien eine grosse ist.



Die Grippebacillen, welche auch in Bouillon ihre morphologischen Kennzeichen nicht verleugnen, sammeln sich besonders am Boden der Nährlösung an, indem die unbeweglichen Stäbchen niedersinken. Längere Fäden sahen wir in den Culturen nur dann auftreten, wenn der Nährboden ungeeignet war.

Mit Culturen, welche in der angegebenen Weise theils auf festen, theils auf flüssigen Nährböden gezüchtet waren, haben wir nun Thierversuche angestellt, indem wir abgemessene oder abgewogene Mengen der Cultur in die Bauchhöhle verschiedener Thierspecies einführten. Schon R. Pfeiffer hatte Uebertragungsversuche mit Influenza-Reinculturen, auf Menschenblutagar gezüchtet, auf dem ein nur äusserst geringes Wachsthum der Grippestäbchen stattfindet, angestellt, konnte aber eine Vermehrung der eingeführten Influenzabacillen, eine wahre Infection bei seinen Versuchsthieren nicht feststellen. Dagegen gelang es dem Entdecker der Influenzabacillen durch die Injection der Culturen in die Blutbahn bei Kaninchen und in die Trachea bei Affen schwere Krankheitserscheinungen, ja den Tod der Thiere herbeizuführen. Bei den verstorbenen Thieren liessen sich indessen lebende Bacillen nirgends im Körper mehr nachweisen, so dass also der Tod der Thiere durch Giftwirkung der Stäbchen bei ihrem Zugrundegehen bewirkt sein musste. Da durch Chloroform abgetödtete Culturen in derselben Dosis die gleiche Wirkung wie lebende Bacillen hatten, so war damit die Existenz eines in den Influenzaculturen enthaltenen, stark wirkenden Giftes documentirt. Zunächst konnten wir als neu feststellen, dass bei intraperitonealer Einverleibung eine Vermehrung der injicirten Stäbchen im Peritoneum von Meerschweinchen, Mäusen und Kaninchen stattfindet, die, falls die Dosis gross genug gewählt wird, bis zum Tode der Thiere fortschreitet. Am empfänglichsten für die Grippeerreger erwiesen sich unter sonst gleichen Verhältnissen Meerschweinchen, weshalb wir unsere Versuche hauptsächlich an diesen Thieren angestellt haben. In den wesentlichen Fragen ist die Pathogenität der Influenzabacillen indessen bei Mäusen und Kaninchen die gleiche, wie bei Meerschweinchen.

Der Effect, den man durch Einverleibung der Bacillen in die Bauchhöhle erzielt, ist verschieden, je nach der Grösse der Dosis. Nimmt man zur Injection eine die Dosis letalis minima übersteigende Menge der Cultursubstanz, so stellen sich einige Stunden nach Injection der Influenzabacillen in die Bauchhöhle die ersten Krankheitserscheinungen ein. Die Thiere werden schlaff und zeigen eine auffallende Muskelschwäche, namentlich in den hinteren Extremitäten, verbunden mit fibrillären Zuckungen. Diese Erscheinungen verstärken sich unter zunehmender Prostration und starkem Temperatursturz (bis zu 30° C. und weniger) bis zum Tode, der innerhalb 12 bis 48 Stunden einzutreten pflegt.



Bei Verwendung grösserer Dosen verläuft der Krankheitsprocess rascher und führt den Tod meist innerhalb von 10 Stunden herbei. Wird dagegen zur Infection eine kleinere Menge als die Dosis letalis minima gewählt, so zeigen sich auch die beschriebenen Krankheitssymptome in mehr oder weniger ausgesprochenem Maasse und Temperaturerniedrigung, aber nach einigen Tagen erholen sich die Thiere wieder.

Die Verfolgung des Schicksals der in das Peritoneum injicirten Bacillen mit Hülfe des Mikroskopes zeigt, falls die Dosis letalis minima überschritten ist, eine ständige Zunahme der Zahl der Grippestäbchen. Der grösste Theil der Bakterien liegt frei im Bauchhöhlenexsudat, ein Theil dagegen findet sich in Eiterzellen eingeschlossen.

Die Untersuchung der gestorbenen Thiere ergiebt an pathologisch-anatomischen Veränderungen nur die Zeichen einer Peritonitis. Das Bauchfell ist geröthet, die Gefässe sind injicirt. Die Bauchhöhle ist erfüllt von einigen Cubikcentimetern eines leicht sanguinolenten Exsudates, in dem Fibrinflocken herumschwimmen. Dicker, gelber Eiter, von Fibrin durchzogen, liegt auf der ganzen Leberoberfläche und Milz.

Die bakteriologische Untersuchung zeigt, dass die Vermehrung der injicirten Bacillen fast nur im Peritoneum stattgefunden hat. Im Blute und den Organen sind Influenzastäbchen mikroskopisch nie nachzuweisen, dagegen zuweilen in geringer Anzahl durch das Culturverfahren, namentdann, wenn höhere Dosen virulenter Cultur injicirt wurden.

Bei subcutaner oder intravenöser Einverleibung der Influenzabakterien braucht man unvergleichlich grössere Dosen, um Thiere krank zu machen oder zu tödten. Sowohl im Unterhautbindegewebe wie in der Blutbahn findet eine Vermehrung der Grippeerreger so gut wie gar nicht statt Es gehen vielmehr die meisten Bacillen alsbald zu Grunde. Dabei werden die offenbar in den Bacillenleibern enthaltenen Giftstoffe frei und führen, falls die Dosis gross genug ist, den Tod oder wenigstens eine Erkrankung der Versuchsthiere herbei. In Anbetracht der dazu erforderlichen Dosen kann man indessen sagen, dass die Influenzabakterien vom Subcutangewebe aus infectiöse Eigenschaften nicht zu entfalten vermögen.

Tabelle I.

Virulenz, an Meerschweinchen bei subcutaner Injection geprüft.

Lfd. Nr.	Gewicht	Dosis	Erfolg	Section
1	300	2 Agarröhrchen	bleibt leben	
2	320	4 „	„ „	
3	310	7 „	† nächsten Tag	an der Injectionsstelle I. B. Organe steril.



Tabelle II.

Beispiel für Virulenzprüfung von Culturen verschiedener Herkunft bei intraperitonealer Injection auf Blut-Agar 1 Tag gewachsen.

Lfd. Nr.	Gew.	Bezeichnung der Cultur	Intraperit. Dosis	Erfolg	Sectionsbefund
			Agarröhrchen		
4	200	Cultur A. von einem frischen, typischen, incomplicirten Influenzafall	1/8	nach leichter Krankheit den nächsten Tag munter	
5	210		1/4	Abends schwer krank; † in der zweitfolgend. Nacht	Därme stark aufgetrieben; Peritoneum injicirt, mit 3 bis 4 ccm trüber Flüssigkeit gefüllt; darin Eiter u. Fibrinflocken, selbige auch auf Leber u. Milz u. in Klumpen zwischen den Därmen; in Peritonealflüssigkeit Reincultur von I. B. Blut und Organe steril.
6	208		1/3	† Abends	desgl. in Peritonealflüssigkeit R. C. von I. B.
7	210	Cultur B. stammt a. d. Caverne einer schweren Lungentuberculose, die seit zwei Jahren mit Influenza complic. war	1/3	bleibt leben	
8	200		1/2	† nächsten Tag	desgl. in Peritonealflüssigkeit R. C. von I. B.[1]
9	203		3/4	† Abends	„ „
10	220	Cultur C. stammt von einer Influenzapneumonie eines 3jähr. Kindes	1/30	bleibt leben	
11	210		1/20	† Nachts	desgl. in Peritonealflüssigkeit R. C. von I. B.
12	225		1/10	„	„ „

Virulenzprüfung von Culturen verschiedener Herkunft am Meerschweinchen bei intraperitonealer Injection, 2 Tage in Taubenblutbouillon gewachsen.

Lfd. Nr.	Gew.	Bezeichnung der Cultur	Intraperit. Dosis	Erfolg	Sectionsbefund
13	220	Cultur A.	1·5 ccm	bleibt leben	
14	230		2·0 „	† Nachts	desgl. in Peritonealflüssigkeit R.C. von I.B.
15	220		3·0 „	„	„ „
16	220	Cultur C.	0·1 „	bleibt leben	
17	225		0·3 „	† Nachts	desgl. in Peritonealflüssigkeit R.C. von I.B.
18	210		0·5 „	„	„ „

[1] R. C. von I. B. bedeutet = Reincultur von Influenzabacillen.



Durch die Dosirung der Culturmasse, sei es in festen, sei es in flüssigen Nährmedien, ist man im Stande, die Virulenz einer Cultur, und zwar hier immer bei intraperitonealer Einverleibung zu bestimmen, indem man die tödtliche Minimaldosis als Grundlage nimmt. Am geeignetsten für genaue Dosirung ist, wie uns zahlreiche Versuche gezeigt haben, die Agarcultur, weil man die reine Bakterienmasse direct wägen kann; bei flüssigen Nährmedien zeigen sich, je nach der Menge der entwickelten Culturmasse, die sich der Wägung ja entzieht, oft erhebliche Differenzen in der Grösse der tödtlichen Minimaldosis, wie das auch bei Culturen anderer Mikroorganismen in Bouillon u. s. w. bekannt ist.

Tabelle III.

Beispiel für die Abnahme der Virulenz einer längere Zeit fortgezüchteten anfangs virulenten Cultur.

Lfd. Nr.	Gewicht	Intraperitoneale Dosis	Erfolg	Sectionsbefund
Virulenz direct nach Züchtung der Cultur geprüft.				
19	220	$^1/_{30}$ Agarröhrchen	bleibt leben	
20	230	$^1/_{20}$ „	† Nachts	In Peritonealflüssigkeit R.C. von I.B.
21	230	$^1/_{10}$ „	„	„ „
Virulenz 4 Wochen später, nachdem keine Thierpassage gemacht ist.				
22	225	$^1/_8$ Agarröhrchen	bleibt leben	
23	225	$^1/_4$ „	† am folgenden Tag	In Peritonealflüssigkeit R.C. von I.B.
24	220	$^1/_3$ „	† Nachts	„ „
Virulenz $1^1/_2$ Jahre nach Züchtung der Cultur.				
25	225	1 Agarröhrchen	nicht krank, bleibt leben	

Trotz sorgfältiger Herstellung der Nährböden bleibt die sicher tödtliche Minimaldosis ein und derselben Cultur gewissen Schwankungen unterworfen, die vielleicht etwas grösser sind, als wir sie bei anderen Bakterien kennen. Diese Thatsache wird uns indessen leichter verständlich, wenn wir an die grosse Labilität der Grippestäbchen gegen äussere Einflüsse, ihr leichtes Absterben durch geringfügige physikalische oder chemische Einflüsse denken. So ist es erklärlich, dass geringe Aenderungen in der Zusammensetzung des Nährbodens einen Einfluss auf die Entwickelung der Bakterien in

der Richtung des raschen Zugrundegehens ausüben. Immerhin kann man mit ziemlicher Genauigkeit Grenzwerthe für die sicher tödtlichen Minimaldosen der Influenzabakterien in flüssigen wie festen Nährmedien bei intraperitonealer Injection feststellen. Von einer 2tägigen Bouilloncultur gebraucht man im Durchschnitt 0·5 ccm pro 100 grm Meerschweinchenkörper und von einer Agarcultur (Agar mit Blut gemischt) $^1/_3$ bis 1 mg, um den Tod herbeizuführen. Die Culturmasse wurde stets in 1 ccm Flüssigkeit injicirt. Die Fortzüchtung der frisch von Menschen gewonnenen Influenzaculturen auf künstlichen Nährböden führt ziemlich rasch eine Abnahme der Virulenz herbei, wie wir das ja von anderen Bakterien auch schon wissen.

Es war nun des Ferneren die schon bei verschiedenen Bakterienspecies aufgeworfene und untersuchte Frage, ob die Bacillen giftige Substanzen secerniren wie der Tetanus und Diphtheriebacillus, oder durch ihre Leibersubstanz, die der Resorption im Thierkörper verfällt, giftig wirken, auch hier zu prüfen. Die schon mitgetheilten Versuche an Kaninchen, wobei ein rasches Zugrundegehen der in die Blutbahn injicirten Bacillen stattfand und gleichzeitig sich schwere Vergiftungserscheinungen einstellten, machten es höchstwahrscheinlich, dass das Influenzagift in den Bacillenleibern enthalten sei.

Um dieser Auffassung eine Stütze zu verleihen, untersuchten wir zunächst das Filtrat 1-, 2-, 3- und mehrtägiger Blutbouillonculturen auf seine Giftigkeit und verglichen dieselbe mit der Giftwirkung, welche abgetödtete Influenzablutbouillonculturen, in denen die Bacillen also noch enthalten sind, entfalten. Um möglichst allen Factoren gerecht zu werden, setzten wir je mehrere Kolben mit Menschen-, Tauben- und Hühnerblut an. Die Filtration geschah durch Kitasato'sche Kerzen; zur Abtödtung der Culturen benutzten wir Toluol, Phenol ($^1/_2$ Procent) oder Erwärmung 2 Stunden lang auf 57° C. Die zur Cultivirung benutzten Kolben waren so beschaffen, dass die 50 ccm Nährlösung, welche sie enthielten, höchstens $^3/_4$ ccm hoch den Boden bedeckten. Wie die Tabellen zeigen, ist in allen Fällen das Filtrat sowohl frischer wie mehrtägiger Influenzaculturen erst in Dosen von ca. 8 ccm giftig. Die Thiere zeigen bei geringeren Dosen kaum vorübergehende Krankheitserscheinungen. Im Gegensatz dazu besitzen die abgetödteten Bouillonculturen eine gewisse Giftigkeit in Dosen von mindestens 5 ccm, wenigstens dann, wenn die Culturen nicht älter als 8 Tage sind. Ueber 8 Tage hinaus verschwindet der Unterschied wohl in Zusammenhang mit dem Aufhören des Wachsthums und dem Zugrundegehen der Bakterien. Die Thatsache, dass das in frischen abgetödteten Culturen nachweisbare Gift in älteren Culturen nicht gefunden wird, macht es wahrscheinlich, dass das Influenzagift gegen äussere Einflüsse nicht sehr



Tabelle IV.

Wirkung der Filtrate von Influenzablutbouillonculturen auf Meerschweinchen bei intraperitonealer Injection.

Lfd. Nr.	Gewicht	Alter der Culturen	Intraperiton. Dosis	Erfolg	Sectionsbefund
26	220	1 Tag	8 ccm steriler Blutbouillon	Abends leicht krank; nächsten Tag munter	
27	225	1 „	5 ccm filtrirt	Abds. leicht krank; bl. leben	
28	225	1 „	8 „ „	bleibt leben	
29	230	3 Tage	8 „ steriler Blutbouillon	leicht krank	
30	220	3 „	5 ccm filtrirt	„ „	
31	225	3 „	7 „ „	schwer krank, bleibt leben	
32	235	3 „	8 „ „	schwer krank, † nächst. Tag	Peritonealexsudat steril
33	225	5 „	8 „ steriler Blutbouillon	leicht krank	
34	225	5 „	5 ccm filtrirt	„ „	
35	220	5 „	6 „ „	schwer krank, bleibt leben	
36	220	5 „	7 „ „	„ „ „ „	
37	210	5 „	8 „ „	schwer krank, † Nachts	Peritonealexsudat steril
38	230	8 „	8 „ steriler Blutbouillon	leicht krank	
39	225	8 „	5 ccm filtrirt	schwer krank, bleibt leben	
40	225	8 „	7 „ „	„ „ „ „	
41	220	8 „	8 „ „	† Nachts	Peritonealexsudat steril
42	220	14 „	7 „ „	bleibt leben	

Wirkung abgetödteter Influenzablutbouillonculturen auf Meerschweinchen bei intraperitonealer Injection, abgetödtet 2 Stunden bei 56°.

Lfd. Nr.	Gewicht	Alter der Culturen	Intraperiton. Dosis	Erfolg	Sectionsbefund
43	230	1 Tag	5 ccm	leicht krank	
44	225	1 „	7 „	† Nachts	
45	220	1 „	8 „	† Nachts	Peritonealexsudat steril
46	225	3 Tage	5 „	† Nachts	
47	220	3 „	7 „	† Nachts	Peritonealexsudat steril
48	225	3 „	8 „	„	„ „
49	220	5 „	5 „	† Nachts	
50	220	5 „	6 „	† Nachts	Peritonealexsudat steril
51	215	5 „	8 „	„	„ „
52	220	8 „	5 „	schwer krank, bleibt leben	
53	220	8 „	6 „	„ „ „ „	
54	225	8 „	7 „	† folgenden Tag	Peritonealexsudat steril
55	230	8 „	8 „	† Nachts	„ „
56	225	14 „	8 „	schwer krank, bleibt leben	

widerstandsfähig ist, sich bei Aufbewahrung unter Luftzutritt abschwächt. Denn nicht nur diejenigen Culturen, welche bei 37° C. im Brütschrank gehalten sind und nach 6—8 tägigem Wachsthum lebende Bacillen nicht mehr enthalten, sondern auch 2 tägige, also gifthaltige Culturen, welche, abgetödtet durch Erwärmung auf 56° C. und dann 6 bis 8 Tage im Eisschrank conservirt sind, bewirken fast keine stärkeren Krankheitseffecte bei Thieren, als das gleiche Quantum (8 bis 10 ccm) Blutbouillon oder Influenzacultur-Filtrat.

Tabelle V.

Beispiel für die Bestimmung der Giftwirkung abgetödteter Agarculturen; abgetödtet bei 56° C.

Lfd. Nr.	Gewicht	Intraperit. Dosis	Erfolg	Sectionsbefund
			Cultur A.	
57	205	6 mg	leicht krank	
58	210	8 „	schwer krank, bleibt leben	
59	210	9 „	zwei Tage schwer krank, bleibt leben	
60	210	10 „	† Nachts	Peritonealexsudat steril; der übrige Befund wie bei den an Infection gestorb. Thieren
61	215	15 „	† Abends	desgl.
			Cultur B.	
62	210	6 mg	leicht krank	
63	215	9 „	mehrere Tage schwer krank, bleibt leben	
64	215	10 „	† Nachts	Peritonealexsudat steril
65	220	15 „	† Abends	desgl.
			Cultur C.	
66	220	9 mg	schwer krank, bleibt leben	
67	225	10 „	† Nachts	Peritonealexsudat steril
68	225	15 „	† „	desgl.

Eine noch höhere Giftigkeit als den abgetödteten frischen Culturen in Blutbouillon muss den sterilisirten Culturen, die auf gemischtem Blutagar gewachsen sind, zugesprochen werden. Die tödtliche Minimaldosis derartiger, fast nur aus Bakterienleibern bestehenden todten Culturmasse beträgt, wie obige Tabelle V zeigt, ca. 5 mg pro 100 grm Meerschweinchenkörper bei intraperitonealer Einverleibung. Es gelangten dabei Thiere von ca. 200 grm Gewicht zur Verwendung. Ein wesentlicher Unterschied



in der Giftigkeit bei verschiedenen Arten der Abtödtung trat nicht zu Tage; die Resultate waren einigermassen übereinstimmend, mochten Chloroformdämpfe oder einstündige Erwärmung auf 56° C. oder Zusatz von Phenol oder Toluol ($^1/_2$ Procent) zur Abtödtung gewählt werden. Bei Ausführung der Versuche wurde so verfahren, dass mittels eines Spatels die Culturmasse abgehoben, gewogen und in bestimmten Mengen Bouillon so vertheilt wurde, dass 1 ^{ccm} die beabsichtigte Menge der Bakteriensubstanz enthielt. Die so erhaltene Aufschwemmung wurde dann sterilisirt. Bei Verwendung der Chloroformdämpfe verfuhren wir so, dass die Aufschwemmung in Petri'sche Schalen gegossen wurde, in deren Deckel ein Stückchen mit Chloroform befeuchtetes Fliesspapier angebracht wurde. Sobald das Chloroform verdunstet war, wurde das Papier von Neuem damit befeuchtet. Das verdunstete Chloroform wird bei diesem Verfahren von der Flüssigkeit nach dem Sättigungscoëfficienten des Gases absorbirt und verflüchtigt sich zum grossen Theil wieder, wenn die Schale mit der Flüssigkeit offen einige Minuten an der Luft steht. In den meisten Fällen gelang es uns, die Influenzacultur innerhalb 15 Minuten abzutödten, was wir durch Controlausstriche auf Agar feststellten.

Die Vergiftungserscheinungen äussern sich hauptsächlich in Zittern, Muskelschwäche, Schlaffheit der unteren Extremitäten und Temperaturherabsetzung.

Immunisirungsversuche.

Nachdem wir durch diese, oft und sorgfältig wiederholten Versuche uns eingehend über die Pathogenität der Influenzastäbchen für Meerschweinchen orientirt hatten, konnten wir der Frage der Influenzaimmunität uns zuwenden. Wenn wir, wie hier gleich vorweg bemerkt sein möge, in Bezug auf Immunität gegen Influenzabacillen durchaus negative Resultate, d. h. weder eine active, noch eine passive Immunität erzielt haben, so dürfte die Mittheilung unserer Versuchsanordnung und Resultate nichtsdestoweniger aus theoretischem Interesse für die Immunitätslehre und biologischer Gesichtspunkte wegen nicht ohne Bedeutung sein. Die Influenzabacillen verhalten sich bezüglich der experimentellen Immunität gleich den Streptokokken, Fränkel'schen Diplokokken und verschiedenen thierpathogenen Bakterien, für welche nach den zuverlässigen Untersuchungen von Petruschky,[1] Issaeff,[2] Voges[3] u. A. eine echte Immunität weder activ noch passiv bei Benutzung aller bisher bekannten Methoden erzeugt werden kann.

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XXII u. XXIII.

[2] *Annales de l'Institut Pasteur.* Bd. I, VII p. 260 ff.

[3] Ueber die Bakterien der hämorrhag. Septicämie. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXIII.



Tabelle VI.

Beispiel für das Immunisirungsprotocoll eines Meerschweinchens, das mit steigenden Dosen intraperitonealer Injectionen von Influenzabacillen behandelt wurde. Zur Controle dient ein mit Cholera vorbehandeltes Meerschweinchen, um zu zeigen, dass die Dosis letalis bei beiden gleich ist.

Influenzameerschweinchen.

Datum der Injectionen	Gewicht	Intraperitoneale Dosis der Influenzacultur	Verlauf	Sectionsbefund
1./II.	420	1/30 Agarröhrchen	leicht krank	
8./II.	420	1/25 „	„ „	
16./II.	410	1/20 „	„ „	
25./II.	410	1/10 „	schwer krank	
4./III.	420	1/7 „	leicht krank	
18./III.	430	1/5 „	† Nachts	in Peritonealflüssigkeit R.C. von I.B.

Choleracontrolmeerschweinchen.

Datum der Injectionen	Gewicht	Intraperitoneale Dosis	Verlauf	Sectionsbefund
1./II.	435	1/10 Oese Choleracultur	schwer krank	
8./II.	430	1/8 „ „	leicht krank	
16./II.	440	1/6 „ „	„ „	
25./II.	435	1/4 „ „	„ „	
4./III.	445	1/7 Agarröhrchen Influenzacultur	„ „	
18./III.	450	1/5 „	† Nachts	in Peritonealflüssigkeit R.C. von I.B.

Unbehandeltes Controlthier, 430 grm schwer, bekommt am 13./III. 1/15 Agarröhrchen Influenzacultur intraperitoneal; † Nachts; in Peritonealflüssigkeit R.C. von I.B.

Beispiel für ein Meerschweinchen, das mit abgetödteten Culturen subcutan behandelt ist. Abtödtung bei 56°.

Datum der Injection	Gewicht	Giftdosis	Erfolg	Bemerkungen
24./VII.	470	8 Agarröhrchen	munter	
30./VII.	480	16 „	leicht krank	
13./VIII.	465	24 „	schwer krank	Steriler Abscess d. Injectionsstelle; 14 Tage später Blutentnahme.
26./VIII.	460	30 „	28./VIII. †	Blut und Organe steril.



1. Immunisirungsversuche an Meerschweinchen.

Zu diesen Experimenten wurden abgetödtete und lebende Culturen subcutan und intraperitoneal gegeben, und zwar in steigenden Dosen, beginnend mit einem Bruchtheil der sicher tödtlichen Dosis, wie folgendes Immunisirungsprotocoll zeigt. Viele derartige Versuche zeigten, dass Thiere, welche so mehrmals injicirt waren, regelmässig bedeutend mehr als die tödtliche Minimaldosis lebender oder abgetödteter Cultur vertrugen. Man hätte an das Vorhandensein einer echten Immunität gegen die specifischen Infectionserreger oder die Bildung von Antitoxinen gegen ihre Gifte denken können, wenn nicht Controlversuche an den mit lebenden Cholerabakterien immunisirten Thieren dargethan hätten, dass es sich hier um nichtspecifische Wirkungen handelte. Auch die gegen Cholera immunisirten Meerschweinchen vertrugen bedeutend mehr als die tödtliche Minimaldosis der Influenzabakterien, wie umgekehrt die mit Influenzacultur vorbehandelten Thiere eine grössere Dosis todter Cholerabakterien als normale Thiere vertrugen. Demnach ist nicht das Auftreten specifischer bakterienvernichtender Stoffe die Ursache für diese Bakterienimmunität, sondern es sind nichtspecifische Veränderungen, welche bei den vorbehandelten Thieren eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen die lebenden Bakterien bedingen. Ein weiteres Argument für diese Auffassung ist die von uns wiederholt festgestellte Thatsache, dass schon wenige Monate nach der letzten Injection die Thiere, welche bedeutend mehr als die tödtliche Minimaldosis (das Zehnfache) am Abschluss der Behandlung mit steigenden Dosen vertragen hatten, der Infection mit der sicher tödtlichen Minimaldosis dann erlagen. Es handelte sich also nach Allem, was wir über diese Dinge von anderen Bakterien wissen, nicht um eine durch die Behandlung der Thiere erzeugte specifische Immunität, sondern um nicht specifische Resistenz, wie sie auch bei Cholera- und Typhusbakterien erzeugt werden kann. Dass es sich ferner bei den mit abgetödteten Influenzaculturen vorbehandelten Meerschweinchen, welche mehr als das Doppelte der sicher tödtlichen Dosis vertragen haben, nicht um eine specifische Giftzerstörung in Folge antitoxischer Functionen des Körpers handelt, sondern höchst wahrscheinlich nur um eine Gewöhnung der Nervencentren an das Influenzagift, ähnlich wie bei Morphinisten, Alkoholisten u. s. w., dafür sprechen die mit dem Serum der anscheinend immunisirten Thiere vorgenommenen Experimente.

Wie die Untersuchungen Behring's u. A. über das Serum der mit Diphtherie- und Tetanusbacillen immunisirten Thiere einerseits, und R. Pfeiffer's Arbeiten über die Choleraimmunität andererseits gezeigt



haben, können einem Immunserum specifisch antitoxische oder bactericide Wirkungen innewohnen. Mit anderen Worten heisst dies, das Immunserum auf ein Thier übertragen, schützt dies letztere gegen die Giftwirkung oder die Infection des zugehörigen specifischen Bacteriums, mit dem es hergestellt ist.

Das am 6., 14., 30. Tage nach der letzten Injection entnommene Serum der von uns durch oftmalige, mit steigenden Dosen ausgeführte Injectionen abgetödteter oder lebender Influenzaculturen vorbehandelter Thiere zeigte, wie aus nachfolgender Tabelle VII zu ersehen ist, weder bei gleichzeitiger noch bei vorheriger Injection irgend einen grösseren Einfluss auf die intraperitoneale Infection oder Intoxication der Meerschweinchen mit Influenzabacillen als normales Serum derselben Thierspecies. Denn das normale Serum verschiedener Thierspecies wie auch der Menschen besitzt in analoger Weise, wie auch für Choleravibrionen und Typhusbacillen nachgewiesen ist, in bestimmten Dosen die stets einige Centigramme betragen, Schutzwirkungen gegen die intraperitoneale Infection der Meerschweinchen mit Influenzabacillen und antitoxische Eigenschaften gegen das Influenzagift. Die Versuchsanordnung geschah so, dass abgestufte Mengen des Serums mit abgemessenen Mengen der lebenden oder abgetödteten Influenzacultur, stets in 1 ccm Bouillon gemischt, injicirt wurden. Die von lebenden oder abgetödteten Influenzabacillen verabreichte Dosis betrug dabei stets das Mehrfache (zwei- bis dreifache) der sicher tödtlichen Dosis. Die so erhaltenen Resultate deckten sich stets mit Versuchsergebnissen, die wir erhielten, wenn das Serum subcutan 24 Stunden vor der Infection gegeben wurde.

Tabelle VII.

Beispiele für die Prüfung des Blutserums eines Meerschweinchens, das mit steigenden Dosen lebender Influenzabacillen intraperitoneal vorbehandelt war, gegen lebende Influenzabacillen im Meerschweinchenkörper.

Nr.	Gewicht	Intraperitoneale Dosis d. Cultur	Dosis des Serums	Verlauf	Sectionsbefund
	230	$^1/_{10}$ Agarcultur	0·1 ccm	† Nachts	im Peritonealexs. R.C. v. I.B.
	225	„	0·3 „	† „	„ „
	225	„	0·5 „	bleibt leben	
	220	„	0·7 „	„ „	•

Prüfung desselben Serums gegen abgetödtete Influenzabacillen im Meerschweinchenkörper. Abtödtung bei 56° C.

Nr.	Gewicht	Intraperitoneale Dosis d. Cultur	Dosis des Serums	Verlauf	Sectionsbefund
	230	12 mg	0·1 ccm	† Nachts	Peritonealexsudat steril.
	230	12 „	0·3 „	† „	„ „
	225	12 „	0·5 „	bleibt leben	



Controle mit normalem Serum gegen lebende Bakterien.

Gewicht	Dosis d. Cultur	Dosis des Serums	Verlauf	Sectionsbefund
225	$^1/_{10}$ Agarcultur	0·1 ccm	† Nachts	im Peritonealexs. R.C. v. I.B.
220	„	0·3 „	† „	„ „
220	„	0·5 „	bleibt leben	
210	„	0·7 „	„ „	

Controle mit normalem Serum gegen abgetödtete Bakterien.

Gewicht	Dosis d. Cultur	Dosis des Serums	Verlauf	Sectionsbefund
220	12 mg	0.1 ccm	† Nachts	Peritonealexsudat steril.
220	12 „	0·3 „	† „	„ „
225	12 „	0·5 „	bleibt leben	

2. Immunisirungsversuche an Kaninchen.

4 Kaninchen wurden immunisirt. 2 davon mit lebenden, 2 mit abgetödteten Culturen. Einige Zeit nach der Injection, am 6., 14., 30. Tage, wurde ihnen Blut aus der Carotis entnommen und das daraus gewonnene Serum in gleicher Weise, wie oben mitgetheilt, auf etwaige baktericide oder antitoxische Functionen an Meerschweinchen geprüft. Auch hier war das Resultat, wie an einem Beispiel aus vorstehender Tabelle VIII gezeigt werden möge, ein durchaus negatives.

Tabelle VIII.

Beispiel für die Prüfung des Serums eines Kaninchens, das mit steigenden Dosen abgetödteter Influenzabacillen subcutan behandelt war, gegen lebende Influenzabacillen im Meerschweinchenkörper.

Nr.	Gewicht	Intraperitoneale Dosis d. Cultur	Dosis des Serums	Verlauf	Sectionsbefund
	225	$^1/_{10}$ Agarcultur	0·1 ccm	† Nachts	im Peritonealexs. R.C. v. I.B.
	220	„	0·3 „	† „	„ „
	220	„	0·5 „	† „	„ „
	230	„	0·7 „	bleibt leben	

Prüfung desselben Serums gegen abgetödtete Bakterien im Meerschweinchenkörper.

Nr.	Gewicht	Intraperitoneale Dosis d. Cultur	Dosis des Serums	Verlauf	Sectionsbefund
	210	12 mg	0·1 ccm	† Nachts	Peritonealexsudat steril.
	220	12 „	0·3 „	† „	„ „
	225	12 „	0·5 „	bleibt leben	

Controle mit normalem Kaninchenserum gegen lebende Bakterien im Meerschweinchenkörper.

Nr.	Gewicht	Intraperitoneale Dosis d. Cultur	Dosis des Serums	Verlauf	Sectionsbefund
	220	$^1/_{10}$ Agarcultur	0·1 ccm	†	im Peritonealexs. R.C v. I.B.
	215	„	0·3 „	†	„ „
	210	„	0·5 „	†	„ „
	210	„	0·7 „	bleibt leben	



Tabelle VIII. (Fortsetzung.)

Controle mit normalem Kaninchenserum gegen abgetödtete Bakterien im Meerschweinchenkörper.

210	12 mg	0·1 ccm	†	Peritonealflüssigkeit steril.
225	12 „	0·3 „	†	„ „
225	12 „	0·5 „	bleibt leben	

Beispiel für ein Immunisirungsprotocoll eines Kaninchens, das mit abgetödteten Bakterien subcutan behandelt ist. Abtödtung bei 56°.

Datum der Injection	Gewicht	Giftdosis	Erfolg	Bemerkungen
28./IX. 95.	1780	2½ Schale [1]	nicht krank	
4./X.	1705	5 Schalen	an der Injectionsstelle sterile Abscesse	15./X. Blutentnahme.
17./X.	1715	7 „	schwer krank	14 Tg. später Blutentnahme; 7 Schalen ist ungefähr die tödtliche Minimaldosis für unbehandeltes Thier.
25./X.	1710	7 „	mässig krank	
13./XI.	1710	9 „	Abds. völlig gelähmt; † vom 4. auf 5./XI.	Organe und Blut steril.

[1] Eine Schale = 10 bis 12 Agarröhrchen.

Tabelle IX.

Protocoll über einen mit Influenzabouilloncult. subcutan behandelten Hund.

Datum der Injection	Gewicht in Pfund	Dosis lebend. 2tägiger Bouilloncult.	Erfolg	Bemerkungen
23./XII.	50	4 ccm	geringe Infiltration	Nach jeder Injection eine locale und allgemeine Reaction von ziemlicher Intensität, namentlich bei höheren Dosen.
30./XII.	52	10 „	„ „	
7./I.	53	15 „		
19./I.	53	20 „	grosse Infiltration	
30./I.	52	30 „	Abscess	
16./II.	50	50 „		
26./II.	51	100 „	grosse Infiltration	14 Tage später Blutentnahme
11./III.	51	130 „	kleiner Abscess	
22./III.	54	150 „		
11./IV.	53	170 „		
26./IV.	54	200 „		14 Tage später Blutentnahme
15./V.	53	240 „	Abscess	
4./VI.	53	320 „	„	
15./VI.	50	400 „		am 5./VII. Blutentnahme
10./VII.	48	510 „		„ 24./VII. „
27./VII.	50	900 „		„ 17./VIII. „



3. Immunisirungsversuche an Hunden, Schafen, Ziegen.

Gleichzeitig mit der Behandlung der Meerschweinchen und Kaninchen hatten wir mit der Immunisirung von 1 Hund, 1 Schaf und 1 Ziege begonnen. Zur subcutanen Injection gelangten Blutbouillonculturen, theils lebend, theils abgetödtet, wie aus vorstehendem Protocolle (Tabelle IX) des Näheren ersichtlich ist.

Tabelle IX. (Fortsetzung.)

Prüfung des Serums eines mit Influenzaculturen subcutan behandelten Hundes gegen lebende Influenzabacillen im Meerschweinchenkörper.

Nr.	Gewicht in grm	Intraperitoneale Culturdosis	Serumdosis	Erfolg	Bemerkungen
	230	1/15 Agarcultur	0·01 ccm	†	im Peritonealexs. R.C. v. I.B.
	230	„	0·1 „	†	„ „
	225	„	0·3 „	bleibt leben	
	225	„	0·5 „	„ „	

Dasselbe Serum gleichzeitig mit abgetödteten Bakterien injicirt.

Nr.	Gewicht in grm	Intraperitoneale Giftdosis	Serumdosis	Erfolg	Bemerkungen
	220	12 mg	0·1 ccm	†	Peritonealexsudat steril.
	220	12 „	0·3 „	†	„ „
	220	12 „	0·5 „	bleibt leben	

Controle mit normalem Hundeserum gegen lebende und abgetödtete Bakterien ergiebt dieselben Resultate.

Protocoll über ein mit Influenzabouillonculturen subcutan behandeltes Schaf.

Datum der Injection	Gewicht in Pfund	Dosis der 2täg. Bouillon-cultur	Erfolg	Bemerkungen
3./IX.	25	2 ccm		
10./IX.	25	5 „		
18./IX.	26	10 „		
27./IX.	27	20 „	geringes Infiltrat	
6./X.	27	30 „	„ „	5./X. Blutentnahme.
12./X.	27	40 „		27./X. „
29./X.	26	50 „	schwer krank; Paralyse der Beine; 31./X. †	In Blut und den Organen R.C. von I.B.

Prüfung des Schafserums von einem mit Influenzaculturen behandelten Schaf gegen lebende Influenzabacillen im Meerschweinchenkörper.

Nr.	Gewicht in grm	Intraperitoneale Culturdosis	Serumdosis	Erfolg	Bemerkungen
	230	1/10 Agarcultur	0·1 ccm	†	im Peritonealexs. R.C. v. I.B.
	235	„	0·4 „	†	„ „
	235	„	0·6 „	bleibt leben	



Tabelle IX. (Fortsetzung.)
Dasselbe Serum gleichzeitig mit abgetödteten Bakterien injicirt.

Nr.	Gewicht in grm	Intraperitoneale Giftdosis	Serumdosis	Erfolg	Bemerkungen
	235	12 mg	0·1 ccm	†	Peritonealexsudat steril.
	235	12 „	0·3 „	†	„ „
	230	12 „	0·5 „	bleibt leben	

Controle mit normalem Schafserum ergiebt dasselbe.

Protocoll über eine mit Influenzaculturen subcutan behandelte Ziege. Die Culturen waren zweitägige Blutbouillonculturen, von denen 2 ccm die tödtliche intraperitoneale Dosis war für Meerschweinchen von 200 grm.

Datum der Injectionen	Gewicht in Pfund	Dosis der Cultur	Erfolg	Bemerkungen
7./I.	41	6 ccm	Injectionsstelle glatt	
12./I.	40	10 „		
17./I.	41	20 „	geringe Infiltration	
22./I.	42	40 „		
27./I.	43	60 „	geringe Infiltration	
3./II.	41	80 „		
7./II.	41	100 „	geringe Infiltration	14 Tage später Blutentnahme
27./II.	40	120 „	„ „	„ „
14./III.	41	150 „	Abends schwer krank, Lähmung der Beine	† am 16./III. Blut und Organe steril.

Prüfung des Serums einer mit Influenzaculturen vorbehandelten Ziege gegen lebende Bakterien im Meerschweinchenkörper.

Nr.	Gewicht in grm	Intraperitoneale Culturdosis	Serumdosis	Erfolg	Bemerkungen
	235	$^1/_{10}$ Agarcultur	0·1 ccm	†	im Peritonealexs. R.C. v. I.B.
	230	„	0·3 „	†	„ „
	230	„	0·5 „	bleibt leben	

Prüfung desselben Serums gegen abgetödtete Bakterien.

Nr.	Gewicht in grm	Intraperitoneale Giftdosis	Serumdosis	Erfolg	Bemerkungen
	230	12 mg	0·1 ccm	†	Peritonealexsudat steril.
	230	12 „	0·3 „	†	„ „
	230	12 „	0·5 „	bleibt leben	

Controle mit normalem Ziegenserum ergiebt in beiden Fällen dieselben Resultate.



Die Thiere zeigten, sobald wir etwas höhere Dosen der Cultur (von 15 ccm an) einspritzten, oft nicht unerhebliche Reactionserscheinungen, bestehend in Fieber, Mattigkeit, Muskelzittern, Fressunlust, Unfähigkeit, die Glieder zu bewegen und localer Infiltration. Oefter gingen die zuweilen erheblichen Infiltrate in Abscedirung über; nach Incision und Entleerung des Eiters pflegten die so entstandenen sterilen Abscesse indessen in Heilung überzugehen. Besonders bemerkenswerth waren die Symptome, unter denen eine Ziege nach Injection von 150 ccm 2tägiger Blutbouilloncultur verstarb. Die beobachteten Zeichen, bestehend in Collapserscheinungen, Unfähigkeit, die Glieder zu bewegen, Muskelschwäche und Muskelzittern, boten ganz bemerkenswerthe Analogieen mit denen schwerer, zum Tode führender Influenza. Die Section ergab die Zeichen des Herztodes, sonst keine greifbaren anatomischen Organläsionen.

Mit dem Serum aller dieser durch häufige Infectionen von Influenzaculturen vorbehandelten Thiere wurden Versuche an Meerschweinchen zum etwaigen Nachweis baktericider oder antitoxischer Wirkungen gegenüber Influenzabacillen bezw. -Gift angestellt. Es kann nicht von Interesse sein, die sämmtlichen Protocolle unserer sehr zahlreichen Versuche hier ausführlich wiederzugeben, sondern wir wollen nur einige Aufzeichnungen derjenigen Experimente geben, welche mit dem Serum der am längsten vorbehandelten Thiere angestellt sind. Aus allen unseren, sich über mehrere Jahre erstreckenden derartigen Versuchen erhellt nun mit Bestimmtheit, dass es mit Hülfe der von uns angewandten Methoden, die bei anderen Bakterien wie Diphtherie-, Cholera-, Typhus-, Pyocyaneusbacillen zur Gewinnung specifischen wirksamen Immunserums geführt haben, nicht gelungen ist, irgend eine nachweisbare Blutveränderung hervorzurufen. Die Entnahme und Prüfung des Blutes geschah gleich nach der letzten Injection, sowie 2, 3, 4 und mehr Wochen später. Diese Thatsache scheint für alle Serumfanatiker der Beachtung werth. Wir sehen, dass die specifische Serumveränderung, welche nach subcutaner Injection von manchen Bakterienarten bei dem Versuchsthier eintritt, keineswegs ein für alle Bakterien-, geschweige denn Mikroorganismenspecies gültiges Gesetz ist. Jede Bakterienkrankheit hat ihr eigenartiges Gepräge und eigenartige biologische Gesetze.

Nach dem negativen Ausfall aller dieser Thierexperimente war nun noch eine Möglichkeit vorhanden, specifische Serumveränderungen durch Wirkung der Influenzabakterien nachzuweisen: die Untersuchung des Blutes von Menschen, welche unter dem Einflusse des Influenzagiftes gestanden hatten. Es kommen hier zunächst Influenzareconvalescenten in Betracht. Wir untersuchten das Blut von 6 Menschen, welche nach Massgabe klinischer und bakteriologischer Gesichtspunkte typische Influenza

überstanden hatten (Tabelle X). Die Untersuchung des Blutes in Bezug auf etwaige specifische Influenzawirkungen geschah stets in derselben Weise. Zur Prüfung im Thierexperiment benutzten wir in dem Falle stets diejenige Cultur, welche wir aus dem betreffenden Sputum isolirt hatten. Es gelangte aus den verschiedensten Intervallen nach Ueberstehen der Krankheit Blut zur Untersuchung, ohne dass es je gelang, auch nur eine Andeutung einer specifischen Blutveränderung zur Wahrnehmung zu bringen.

Tabelle X.

Beispiel für Prüfung eines Serums von einem Menschen in der Reconvalescenz nach einem Influenzafall gegen die aus seinem Sputum gezüchtete Influenzacultur im Meerschweinchenkörper.

Nr.	Gewicht	Intraperitoneale Culturdosis	Serumdosis	Erfolg	Sectionsbefund
	220	3/4 Agarcultur	0·1 ccm	† Nachts	im Peritonealexs. R.C. v.I.B.
	220	„	0·3 „	† „	„ „
	225	„	0·5 „	bleibt leben	

Prüfung desselben Serums gegen abgetödtete Bakterien im Meerschweinchenkörper. Abtödtung bei 56°.

Nr.	Gewicht	Intraperitoneale Giftdosis	Serumdosis	Erfolg	Sectionsbefund
	230	15 mg	0·1 ccm	† Nachts	Peritonealexsudat steril.
	230	15 „	0·3 „	† „	„ „
	230	15 „	0·5 „	bleibt leben	

Controle mit normalem Menschenserum gegen lebende Bakterien im Meerschweinchenkörper.

Nr.	Gewicht	Intraperitoneale Culturdosis	Serumdosis	Erfolg	Sectionsbefund
	225	3/4 Agarcultur	0·1 ccm	† Nachts	im Peritonealexs. R.C. v. I.B.
	225	„	0·3 „	† „	„ „
	220	„	0·5 „	bleibt leben	

Controle mit normalem Menschenserum gegen abgetödtete Bakterien im Meerschweinchenkörper. Abtödtung bei 56°

Nr.	Gewicht	Intraperitoneale Giftdosis	Serumdosis	Erfolg	Sectionsbefund
	225	15 mg	0·1 ccm	† Nachts	Peritonealexsudat steril.
	230	15 „	0·3 „	† „	„ „
	230	15 „	0·5 „	bleibt leben	



Die gleiche Erfahrung machten wir mit dem Blute von Personen, welchen geringe Mengen abgetödteter Influenzaculturen subcutan injicirt waren. Es liegen hier analoge Versuche vor, wie sie bei Cholera von W. Kolle und bei Typhus abdominalis von R. Pfeiffer und W. Kolle angestellt sind und zu so unerwartet günstigen Resultaten bezüglich einer specifischen Blutveränderung geführt haben.

Zu unseren Versuchen wählten wir gesunde Menschen aus und injicirten ihnen 2 mg einer Influenza-Agarcultur, die bei 56° C. 2 Stunden lang gehalten und, wie Controlausstriche auf Blutagar ergaben, abgetödtet war, in 1 ccm Flüssigkeit aufgeschwemmt, in das Unterhautzellgewebe am Rücken. Es stellten sich einige Stunden nach der Injection eine Reaction, bestehend in Steigerung der Körperwärme bis auf 38·5° C., Mattigkeit und locale Schmerzhaftigkeit an der Injectionsstelle ein, Erscheinungen, die im Laufe der folgenden Tage verschwanden und normalen Verhältnissen Platz machten. Vor der Injection und in wechselnden Zeiträumen nach derselben wurde den inoculirten Personen Blut mittels Schröpfköpfen entzogen, und das daraus gewonnene Serum auf antitoxische und baktericide Eigenschaften untersucht. Es liess sich indessen auch hier keine specifische Blutveränderung erzielen: die Schutzkraft des vor und des nach der Injection gewonnenen Serums war stets die gleiche. Einige Versuchsaufzeichnungen (Tabelle XI) mögen dies bestätigen.

Tabelle XI.

Prüfung des Serums eines an Rheumatismus leidenden Menschen vor der Injection von 2 mg abgetödteter Influenzacultur. Abtödtung bei 56°.

Nr.	Gewicht	Intraperitoneale Dosis leb. Cultur	Serumdosis	Erfolg	Bemerkungen
	230	1/10 Agarcultur	0·1 ccm	† Nachts	im Peritonealexs. R.C. v. I.B.
	230	„	0·3 „	„	„ „
	225	„	0·5 „	bleibt leben	

Prüfung des Serums, 14 Tage nach der Injection gewonnen.

Nr.	Gewicht	Intraperitoneale Dosis leb. Cultur	Serumdosis	Erfolg	Bemerkungen
	225	1/10 Agarcultur	0·1 ccm	†	im Peritonealexs. R.C. v. I.B.
	225	„	0·3 „	†	„ „
	220	„	0·5 „	bleibt leben	

Prüfung des Serums nach 21 und 28 Tagen ergiebt keinen Unterschied. Ebenso die Prüfung des Serums gegen abgetödtete Bakterien.



Zum Schluss möge betont werden, dass ein derartiger Befund nicht gegen die Annahme des Vorhandenseins einer mit dem Ueberstehen der Influenza zurückbleibenden Immunität spricht. Wir können beide Auffassungen uns vielmehr vereinen, wenn wir der Sache näher treten. Die im Blute kreisenden Antikörper, wie sie bei Cholera, Typhus u. s. w. immuner Thiere auftreten, stammen von den durch die Immunisirungs-Reactionen specifisch veränderten Körperzellen, sie werden fortwährend von den Zellen, deren Function diese Antikörperbildung ist, geliefert. Es ist nun ohne Weiteres denkbar, dass die Zellen durch den Influenzaanfall wohl die Fähigkeit erhalten haben, gegebenen Falls, d. h. wenn eine Infection, Ansiedelung der Influenzabacillen im Respirationstractus, sattfindet, auf den specifischen, von diesen Infectionserregern ausgehenden Reiz die Antikörper zu bilden und so den Organismus vor Infection zu bewahren; dass hingegen eine länger dauernde Production, wie z. B. bei Cholera immunen Menschen und Thieren, und in Folge dessen eine Anhäufung im circulirenden Blute nicht stattfindet. Dann sind die Antikörper aber auch durch das Thierexperiment nicht nachweisbar. Zwei Thatsachen sind es allerdings, welche gegen die Annahme sprechen, dass eine auf Production specifischer Antikörper beruhende Immunität, im Organismus von Thieren oder Menschen, welche der Einwirkung der Influenzabacillen ausgesetzt waren, die Heilung von der Influenzainfection bedingt: einmal die negativen Resultate activer Immunisirungsversuche bei Thieren, und zweitens die Beobachtung, dass Menschen während einer Epidemie mehrmals an Influenza in Zwischenräumen weniger Monate erkranken können. Wenn beim Menschen also nach Ueberstehen eines Influenzaanfalles eine Immunität eintritt, so ist sie jedenfalls von sehr kurzer Dauer

Alle diese Thatsachen lassen es für aussichtslos erscheinen, auf dem Wege der activen Immunisirung (z. B. bei Phthisikern) zur Verhütung der Krankheit oder demjenigen der Serotherapie zur Heilung derselben etwas zu erreichen.



Der Typhus in Helgoland im Jahre 1895.

Von

J. J. Reincke
in Hamburg.

In Ergänzung der Arbeit von Mewius:[1] „Beitrag zur Verbreitungsweise des Typhus abdominalis“, in welcher er eine Typhusepidemie auf Helgoland im Jahre 1895 schildert, möchte ich darauf aufmerksam machen, dass gleichzeitig in Cuxhaven, dem nächst gelegenen Punkte am Festlande, mit dem ein reger Personenverkehr besteht und von wo Helgoland sehr viele Lebensmittel bezieht, eine heftige Typhusepidemie herrschte, die bis in das Jahr 1894 zurückreichte.

Es erkrankten an Typhus:

	in Cuxhaven	in Helgoland
Juni 1896	9	—
Juli	14	—
August	11	16
September	23	14
October	14	8
November	12	—
December	2	3
Januar 1897	3	1

Dieser Parallelismus beider Epidemieen lässt annehmen, dass Helgoland seinen Typhus aus Cuxhaven bezogen hat, womit natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass auch in Helgoland selbst weitere directe und indirecte Uebertragungen stattgefunden haben.

---

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XXIII. S. 497.



Meine Annahme wird unterstützt durch die Angabe von Mewius, dass Helgoland auch 1886 und 1887 mehr Typhus als gewöhnlich hatte; denn es waren dies die Jahre der grossen Typhusepidemieen in Hamburg, das mit Helgoland in noch engerem Verkehr steht als Cuxhaven.

Jetzt ist Hamburg durch seine bessere Wasserversorgung von Typhus fast befreit und Cuxhaven kann dasselbe hoffen, wenn im Sommer dieses Jahres das Wasserwerk und die Canalisation vollendet sein werden. Dadurch wird auch Helgoland eine sehr viel grössere Sicherheit gegen den Typhus erlangen als bisher.



Ein Beitrag zur Frage über die Verbreitung der Tuberculose unter den Marinemannschaften des Kronstädter Hafens.

Von

W. Knorre,
Flagmannsarzt der baltischen Flotte.

Nahezu 15 Jahre sind bereits verflossen, seit Robert Koch durch die Entdeckung des specifischen Erregers der Tuberculose den rechten Weg zur erfolgreichen, zielbewussten Bekämpfung dieser furchtbaren Krankheit anbahnte. Seinen classischen Untersuchungen, sowie den zahlreichen, auf solch fester Grundlage erwachsenen Arbeiten haben wir es zu danken, wenn die bis dahin geltenden Gebietsgrenzen der Tuberculose durch Verschiebung und wesentliche Erweiterung berichtigt wurden. Einerseits bestätigten diese Untersuchungen zur Evidenz die wichtige Thatsache, dass nicht alle Fälle von „Schwindsucht" nothwendig tuberculöser Natur seien, andererseits ermöglichten sie in einer grossen Anzahl von Fällen, die Krankheit mit Hülfe des Mikroskopes in einem viel früheren Stadium (chronische Bronchitis u. s. w.) mit Sicherheit zu erkennen, als es die bisherige klinische Diagnostik im Stande war. Dank diesen Untersuchungen haben auch unsere bisherigen Vorstellungen von der Rolle, die die Erblichkeit bei der Entstehung der Krankheit spielt, eine erhebliche Aenderung erlitten, und ist die überaus wichtige Thatsache gegenwärtig ganz ausser Frage gestellt, dass die Tuberculose einzig und allein durch Infection, d. h. durch das Eindringen des specifischen Krankheitserregers in den menschlichen oder thierischen Organismus zur Entwickelung gelangen kann („ohne Tuberkelbacillus keine Tuberculose") — eine Thatsache, die für die Prophylaxe dieser Krankheit von weittragendster Bedeutung ist.



Die obenerwähnten Errungenschaften der letzten 15 Jahre, insbesondere die genauere Kenntniss der Lebenseigenschaften des Tuberkelbacillus, zeichnen uns sehr präcise die Richtung vor, die wir den prophylaktischen Massnahmen gegen die Ausbreitung der Tuberculose zu geben haben: wir müssen mit allen Mitteln die Vernichtung des tuberculösen Virus in der Umgebung des Menschen anstreben, und auf jede Weise das Zustandekommen der Infection zu verhüten suchen. Ich brauche hierbei kaum zu erwähnen, dass die Aufgabe der Prophylaxe bei dieser Krankheit eine ganz besonders bedeutungsvolle ist, angesichts der gegenwärtig leider noch relativ geringen Erfolge der Therapie gegenüber der einmal zum Ausbruch gelangten Krankheit, namentlich unter den ärmeren Bevölkerungsschichten und in den meisten Krankenhäusern, speciell den Militärhospitälern.

Man sollte nun denken, dass die oben erwähnten, in competenten Kreisen längst allgemein anerkannten Thatsachen allerorts in energischster Weise praktische Verwerthung finden. Dem ist aber leider nicht so. An vielen Orten herrscht in dieser Frage noch immer eine kaum begreifliche Indifferenz; man entschliesst sich nur schwer zu durchgreifenden Massregeln, und sind daher bis jetzt auch meist noch keine nennenswerthen Erfolge bemerkbar. Freilich müsste man, um eine Abnahme der Tuberculose-Morbidität mit Sicherheit constatiren zu können, über ein umfangreiches, auf rationeller Basis gesammeltes statistisches Material verfügen. Und damit gelangen wir zu einem weiteren wunden Punkt in der Tuberculosenfrage: Das gegenwärtig vorhandene statistische Material bezüglich derselben leidet meist an sehr erheblichen Mängeln, und gestattet eine nur sehr bedingte und vorsichtige Benutzung. In den meisten officiellen Krankheitsberichten finden z. B. die Anfangsstadien der Lungentuberculose (bacilläre chronische Bronchitis) ihren Platz nicht unter der Rubrik „Tuberculose“, sondern figuriren unter den „chronischen Bronchitiden“; andererseits werden, wie schon oben bemerkt, mit der Tuberculose gewisse Fälle von „Schwindsucht“ identificirt, die jedoch nicht tuberculöser Natur sind; allerdings ist dem erstgenannten Fehler gegenüber der letztere verschwindend klein. Aus dem Gesagten resultirt selbstverständlich, dass die Morbiditätsziffern der Tuberculose in den oben erwähnten Berichten sehr erheblich hinter der Wirklichkeit zurückbleiben.

Also die rationelle Bearbeitung eines möglichst fehlerfreien, umfangreichen statistischen Materials verhilft uns zur genauen Kenntniss der thatsächlichen Verbreitung der Tuberculose. Doch nicht allein das — sie schafft uns auch die sichere Basis für die Beantwortung vieler wichtiger prophylaktischer Detailfragen: sie zeigt uns unter Anderem die Punkte, an denen wir, um die Ausbreitung der Krankheit unter dem Militär zu verhüten, die mächtigsten Hebel anzusetzen haben. So erfahren wir, um nur



einige Beispiele anzuführen, durch sie, ob in der That, wie noch Manche meinen, die Hauptaufgabe gelöst sei, wenn bei der Auswahl der jungen Mannschaften zum Dienste nur genügend streng vorgegangen wird, oder ob die Gefahr der Infection auch während des Dienstes nicht noch immer eine sehr erhebliche ist. Und ist letzteres constatirt, so kennzeichnet sie uns die besonders gefahrdrohenden Dienstzweige, die vorzugsweise verseuchten Kasernen und Wohnräume u. s. w. Endlich aber, wie schon erwähnt, dient sie uns auch als Controle für die Zweckmässigkeit der angewandten prophylaktischen Massregeln, indem sie uns mit Sicherheit die Grösse einer etwaigen Morbiditätsabnahme in einem gewissen Zeitraume erkennen lässt.

Die bereits oben berührte bedauerliche Thatsache, dass die neueren Errungenschaften auf dem Gebiet der Lehre von der Tuberculose an vielen Orten immer noch wenig oder gar nicht im Kampf gegen die Krankheit zur Geltung kommen, motivirt nun zur Genüge nicht allein die häufige Recapitulation des bereits oft in den verschiedensten Tonarten Gesagten, sondern verpflichtet uns auch zur unermüdlichen Herbeischaffung immer neuer Beweise für die Richtigkeit der neuen Gesichtspunkte, bis endlich der Zweck erreicht und der Kampf gegen die Tuberculose auf der ganzen Linie mit gemeinsamen Kräften und voller Energie aufgenommen und siegreich durchgeführt wird.

Diese Gründe bewogen mich, vor etwa 2 Jahren die statistische Bearbeitung eines, wenn auch nicht quantitativ, so doch qualitativ recht werthvollen Materials zu unternehmen, das mir durch die Liebenswürdigkeit eines Collegen, des damaligen älteren Ordinators an der inneren Matrosenabtheilung des Kronstädter Marinehospitals, Dr. Liborius, zur Verfügung gestellt wurde. Dieses Material ist in dem sehr sorgfältig geführten Krankenjournal der genannten Abtheilung enthalten, und umfasst den Zeitraum vom Jahre 1887 an gerechnet. Die in dieser Abtheilung behandelten Fälle von Tuberculose repräsentiren, wenn auch nicht alle derartigen Erkrankungen unter den Marinemannschaften des Kronstädter Hafens, so doch das Gros derselben; eine relativ geringe Anzahl findet sich noch in anderen Abtheilungen des Hospitals zerstreut, namentlich in der chirurgischen, konnte jedoch aus hier nicht näher zu erörternden Gründen in dieser Arbeit nicht verwerthet werden.

Die Mannschaften des Kronstädter Hafens bilden den weitaus grössten Theil der baltischen Flotte, der kleine Rest derselben besteht aus den Mannschaften der St. Petersburger, des Revaler und des Sweaborger Hafens. Jedenfalls war das vorliegende Material genügend, um uns auf einige besonders interessante Fragen bezüglich der Tuberculose-Statistik des Kronstädter Hafens ziemlich genaue Auskunft zu geben. Bei Beurtheilung



der gewonnenen Resultate darf natürlich nicht ausser Acht gelassen werden, dass nur die in der inneren Abtheilung des Kronstädter Hospitals zur Behandlung gelangten Fälle verwerthet werden konnten, und dass daher alle relativen (d. h. auf die Zahl der gesunden Mannschaften des Hafens bezogenen) Zahlenwerthe durchweg als zu günstig bezeichnet werden müssen.

Endlich sei noch bemerkt, dass die Diagnose stets abhängig gemacht wurde vom Nachweis der Tuberkelbacillen im Auswurf, oder von tuberculösen Organveränderungen bei der Leichenöffnung.

Meine Untersuchungen sind unter dem Titel „Kwoprossu o bugortschatkje i rasprostranenii jeja ssredi nischnich tschinow morskago wjedomstwa Kronschtadtskago porta" (Zur Frage von der Tuberculose und ihrer Verbreitung unter den Marinemannschaften des Kronstädter Hafens und über die Massregeln zur Verhütung derselben) in den Medizinskija pribawlenija k morskomu sborniku (Medicinische Beilage des Marine-Journals) pro August und September 1896 veröffentlicht worden.

Der erste Theil dieser Arbeit enthält einleitende Bemerkungen, Erörterungen über etwaige Vervollkommnungen bezüglich der einheitlichen Führung aller Krankenjournale zur Beschaffung eines möglichst umfangreichen, allen Anforderungen entsprechenden statistischen Rohmaterials, und die Aufführung der von mir benutzten einschlägigen Litteratur. Im zweiten Theil folgt die Mittheilung der von mir gewonnenen statistischen Resultate, an die sich im dritten Theil eine Reihe von Vorschlägen prophylaktischer Natur schliesst. — Der erste und dritte Theil können nur locale Bedeutung beanspruchen, und was speciell die von mir angeführte Litteratur betrifft, so handelt es sich vorzugsweise um Arbeiten russischer Militärärzte, deren Angaben ich mit meinen Resultaten schon aus dem Grunde nicht vergleichen konnte, weil eben das benutzte Material ein ganz verschiedenes ist (Schwindsucht und Tuberculose). Dagegen dürften die im zweiten Theil meiner Untersuchungen mitgetheilten Thatsachen doch wohl von allgemeinem Interesse sein und ihre Veröffentlichung daher auch an dieser Stelle gewissermassen gerechtfertigt erscheinen.

Die Fragen, die mich vorzugsweise interessirten, und die sich aus dem vorhandenen Material mehr oder weniger genau beantworten liessen, sind folgende:

1. Welches sind die der Wirklichkeit möglichst entsprechenden Morbiditätsziffern der Tuberculose unter den Mannschaften des Kronstädter Hafens, und ist vielleicht etwa für das letzte Jahrzehnt eine stetige Abnahme dieser Ziffern nachweisbar?

2. Ist die Mehrzahl der Tuberculose-Erkrankungen auf Infectionen früheren Datums zu beziehen, oder auf solche, die erst während des Dienstes stattgefunden haben? und



3. Finden sich statistisch begründete Anhaltspunkte für die Annahme, dass gewisse Dienstzweige die Infection mit Tuberculose besonders begünstigen?

I.

Im Verlaufe von 9 Jahren (1887 bis 1895 incl.) wurden in der inneren Abtheilung des Kronstädter Marinehospitals 1112 Untermilitärs an Lungentuberculose in ihren verschiedenen Entwickelungsstadien behandelt, und zwar:

Im Jahre 1887 125 Mann, darunter Zöglinge der Feldscherschule,
" " 1888 99 "
" " 1889 113 " , 1 Mann,
" " 1890 140 "
" " 1891 118 " , 2 Mann,
" " 1892 141 "
" " 1893 155 "
" " 1894 121 "
" " 1895 100 " , 1 Mann.

Von diesen 1112 Erkrankten starben im Hospitale 404 Mann, verabschiedet wurden 152 und auf 1 bis 2 Jahre zur Wiederherstellung ihrer Gesundheit in die Heimath beurlaubt 546 Mann. Als gebessert wurden 10 Mann aus dem Hospitale entlassen. Unter diesen 10 Mann fand sich nur einer, bei dem die Tuberkelbacillen aus dem Sputum geschwunden waren. Die übrigen 9 Mann waren ältere Leute, die einen verhältnissmässig leichten Dienst versahen und daher baten, im Dienste bleiben zu dürfen.

Von den 546 Beurlaubten kehrten 204 Mann nicht zurück, weil in dieser Zeit ihre sieben Dienstjahre abgelaufen waren. Von den übrigen 342 kehrten nur 7 Mann zurück. 5 von den 7 Zurückgekehrten beendeten schon nach einigen Monaten ihren Dienst und wurden daher verabschiedet. Bei einem stellten sich bald wieder Tuberkelbacillen im Sputum ein und nur bei einem hatte sich der Gesundheitszustand so weit gebessert, dass er auf ein Schiff bestimmt werden konnte.

Im Verlaufe derselben 9 Jahre wurden im Kronstädter Marinehospitale an allen übrigen Krankheiten zusammengenommen, mit Ausnahme der Tuberculose, 32 710 Marine-Untermilitärs behandelt. Von diesen starben 456, verabschiedet wurden 851 und zeitweilig zur Wiederherstellung ihrer Gesundheit beurlaubt 1247 Mann. Nach officiellen Daten kehrten von den Beurlaubten 130 Mann zurück, doch sind Gründe vorhanden, anzunehmen, dass die Zahl etwas zu niedrig gegriffen ist.

Beim Vergleiche dieser Zahlen mit den oben angeführten, auf die Tuberculose bezüglichen ergiebt sich Folgendes:

Krankheiten	Erkrankt	Gestorben	Verabschiedet	Beurlaubt und nicht zurückgekehrt	Im Ganzen dienstunfähig
Tuberculose (in der inneren Abtheilung des Kronstädter Hospitals,	1112	404	152	539	1095
Die übrigen Krankheiten zusammen im Kronstädter Hospitale	32710	456	851	1117	2424

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass im Verlaufe von 9 Jahren an Tuberculose allein fast ebenso viele gestorben sind, als an allen übrigen Krankheiten zusammen, und dass die Anzahl der in Folge von Tuberculose aus dem Dienste Geschiedenen fast halb so gross ist, als die Anzahl derer, welche in Folge aller übrigen Krankheiten zusammengenommen aus dem Dienste schieden. Diese Zahlen veranschaulichen sehr deutlich die Stellung, welche die Tuberculose in der Reihe der übrigen Krankheiten einnimmt. Vergleicht man die Zahlen der an Tuberculose Erkrankten und in Folge dessen dienstuntauglich Gewordenen mit denjenigen zweier anderer Infectionskrankheiten, des Typhus und der Cholera, gegen deren Verbreitung schon lange die energischsten prophylaktischen Massregeln ergriffen werden, so stellen sich folgende Verhältnisse heraus.

In der oben erwähnten 9jährigen Periode wurden im Kronstädter Marinehospital 994 Mann an verschiedenen Typhusformen behandelt (fast ausschliesslich Typhus abdominalis), von denen 120 starben, einer verabschiedet und 39 zur Wiederherstellung ihrer Gesundheit beurlaubt wurden.

Nimmt man auch an, dass keiner von den 39 auf Urlaub Entlassenen zurückgekehrt ist (genaue Daten darüber fehlen)', so ergiebt sich, dass 160 Mann in Folge des Typhus für den Dienst untauglich wurden.

An asiatischer Cholera wurden in demselben 9jährigen Zeitraume 11 Mann im Kronstädter Marinehospital behandelt, von denen 7 starben.

Beim Vergleich mit der Tuberculose ergiebt sich Folgendes:

Krankheiten	Erkrankt	Dienstunfähig
Tuberculose	1112	1095
Typhus	994	160
Asiatische Cholera . . .	11	7



Mit anderen Worten, in Folge der Tuberculose schieden 7 mal mehr Leute aus dem Dienst, als in Folge des Typhus, und 156 mal mehr als in Folge asiatischer Cholera. Wäre es nun in Anbetracht dieser Thatsachen nicht an der Zeit, im Kampfe mit der Tuberculose mindestens ebenso energisch vorzugehen, als im Kampfe mit den eben angeführten Infectionskrankheiten?

Wenden wir uns nun zur Betrachtung der oben angeführten, durch die Tuberculose bedingten Erkrankungs- und Verlustziffern in Beziehung zum Präsenzstande der Mannschaften des Kronstädter Hafens. Die Summe der jährlichen Präsenzziffern der Mannschaften des Kronstädter Hafens betrug für den 9 jährigen Zeitraum (1887 bis 1895) 101 804 Mann. Allein in der Abtheilung für innere Krankheiten des Kronstädter Hospitals wurden während dieser 9 Jahre, wie oben bemerkt, 1008 Mann (ungerechnet 4 Zöglinge der Feldscherschule) an Tuberculose behandelt, mithin im Durchschnitte jährlich auf 1000 Mann Untermilitär 10·88,[1] von denen 10·71 pro mille vollständig dienstunfähig wurden, d. h. es starben 3·9 pro mille, verabschiedet wurden 1·5 pro mille und auf Urlaub entlassen, aus dem sie nicht zurückkehrten, 5·3 pro mille.

Für die einzelnen Jahre des genannten Zeitraums ergaben sich folgende relative Morbiditätsziffern:

1887	10.5 pro mille,		1892	11·6 pro mille,
1888	8.5 „ „		1893	13·7 „ „
1889	10·5 „ „		1894	10.7 „ „
1890	13·6 „ „		1895	8·7 „ „
1891	10·5 „ „			

Beim Vergleich mit den officiellen Berichtsziffern der entsprechenden Jahre treten indessen nicht unerhebliche, weiter oben bereits begründete Differenzen hervor, die in nachstehender Tabelle veranschaulicht sind. Hierbei muss ich bemerken, dass die officiellen Morbiditätsziffern der ersten beiden Jahre nicht berücksichtigt werden konnten, da die gegenwärtig in unserer Marine geltende Nomenclatur der Krankheiten erst seit dem Jahre 1889 in Kraft getreten ist.

[1] Zum Vergleich führe ich hier die Zahlen der jährlichen Erkrankungen an Lungenschwindsucht in den Armeen anderer Staaten und Russlands an, wie ich sie dem Buche von A. Marvaud, *Les maladies du soldat*, Paris 1894, entnommen habe. Darnach erkrankten:

		jährlich
in Oesterreich-Ungarn . .	1891—1893	3·8 pro mille
„ Preussen	1880—1890	3·2 „
„ Schweden	1891—1893	1·7 „
„ Dänemark	1891—1893	3·6 „
„ Frankreich	1880—1890	3·3 „
„ Russland	1889—1891	4·1 „



Jahr	Laut officiellen Berichten des Kronstädter Hafens pro mille	Nach meinen Beobachtungen mindestens pro mille
1887	—	10·5
1888	—	8·5
1889	7·7	10·5
1890	7·5	13·6
1891	6·1	10·5
1892	5·9	11·6
1893	3·8	13·7
1894	3·9	10·7
1895	2·6	8·7

Aus dieser Tabelle ist zunächst ersichtlich, dass die von mir gefundenen, hinter der Wirklichkeit jedenfalls zurückstehenden Morbiditätsziffern durchweg erheblich höher als die officiellen sind; ausserdem erweist sich aber noch, dass die in den officiellen Angaben zu Tage tretende stetige Abnahme der relativen Morbidität durch meine Beobachtungen keineswegs bestätigt wird.

Daraus folgt, welch hohe Bedeutung für die Feststellung einer der Wirklichkeit möglichst entsprechenden Statistik der Tuberculose-Morbidität dem Nachweis der Tuberkelbacillen als Kriterium bei der Diagnose zukommt.

Im Vorstehenden habe ich die relative Tuberculose-Morbidität festzustellen gesucht, indem ich die Zahl der jährlich in der inneren Abtheilung des Kronstädter Hospitals an Tuberculose behandelten Kranken zu dem jährlichen Präsenzstande der Mannschaften des Kronstädter Hafens in Beziehung brachte, analog dem bei Aufstellung der officiellen statistischen Berichte üblichen Modus. Einer derartigen Berechnung haften aber gewisse unvermeidliche Mängel an: der jährliche Präsenzstand der Mannschaften schwankt nicht unerheblich in Folge des wechselnden Zuflusses von Rekruten, durch Ueberführung von Mannschaften aus dem Kronstädter Hafen in andere Häfen und umgekehrt, sowie in Folge des Abganges in Dienst gestellter Schiffe. Endlich darf dabei nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Tuberculose in der grossen Mehrzahl der Fälle eine sehr chronisch verlaufende Krankheit ist, bei der die Zeitpunkte der ersten Entstehung und der Erkennung der Krankheit sehr weit aus einander liegen.

Angesichts aller dieser Thatsachen ist es wohl vollkommen verständlich, dass die nach dem oben erwähnten Modus gewonnenen relativen



Morbiditätsziffern nur annähernd richtige Werthe repräsentiren. Ein völlig wahrheitsgetreues Bild der relativen Morbidität könnte nur erhalten werden, wenn es möglich wäre, die während einer gewissen Zeitperiode in den Dienst eingetretenen Mannschaften der ganzen Marine bis zu ihrem Austritt aus demselben zu verfolgen und festzustellen, wie viele aus dieser Gruppe im Laufe ihrer ganzen Dienstzeit, bezw. in jedem einzelnen Jahre derselben, an Tuberculose erkrankten. Eine derartige, sämmtliche Mannschaften der Marine umfassende Beobachtung war mir aus Gründen, die hier näher zu erörtern zu weit führen würde, nicht möglich. Ich habe mich mit dem Versuch begnügen müssen, das mir zu Gebote stehende, verhältnismässig beschränkte Material von dem erwähnten Gesichtspunkt aus zu bearbeiten. Es war vorauszusehen, dass die auf solchem Wege gewonnenen relativen Morbiditätsziffern niedriger ausfallen würden, weil aus der hierbei in Betracht gezogenen Mannschaftsgruppe jährlich ein gewisser Bruchtheil in andere Häfen und auf Schiffe übergeführt wurde, ohne dass der dadurch entstehende Fehler ausgeglichen werden konnte, wie es bei dem erstern Modus der Morbiditätsberechnung, wenn auch nur annähernd, geschah (durch Mitberücksichtigung Tuberculosekranker aus der Mitte anderer Mannschaftsgruppen, die aus andern Häfen oder von rückkehrenden Schiffen während der entsprechenden Beobachtungszeit in den Präsenzstand des Kronstädter Hafens und in das Hospital übergeführt wurden). Mir standen nur drei Jahrgänge im Kronstädter Hafen in Dienst gestellter Mannschaften zu Gebote, die ich, so weit sie in der inneren Abteilung des Kronstädter Hospitals zur Behandlung gelangten, während ihrer ganzen 7jährigen Dienstzeit beobachtend verfolgen konnte. Die Resultate dieser Beobachtungen sind nachstehend tabellarisch geordnet.

Jahr	Zahl der in d. Kronstädter Flotte neu eingetretenen Rekruten	Von diesen im Verlaufe ihres siebenjährigen Dienstes im Kronstädter Marinehospitale an Tuberculose				
		in der inneren Abtheilung behandelt	gestorben	verabschiedet	beurlaubt und nicht zurückgekehrt	im Ganzen dienstunfähig
1887	2605	153	65	27	61	153
1888	1874	118	25	18	68	111
1889	2103	123	25	7	58	120
Im Ganzen	6582	389	115	52	187	384

Bei Berechnung auf 1000 Mann der gesunden Mannschaft erhält man folgende Zahlen der Erkrankten und der dienstunfähig Gewordenen.



Jahr	Auf 1000 Mann wurden im Verlaufe ihrer siebenjährigen Dienstzeit	
	in der Abtheilung für innere Krankheiten im Kronstädter Marine-hospitale behandelt	davon dienstunfähig
1887	58·7 pro mille	58·7 pro mille
1888	60·3 „	59·3 „
1889	58·5 „	57·1 „
Im Mittel	59·1 pro mille	58·3 pro mille

Aus diesen Tabellen ist ersichtlich, dass von 6582 Mann der 3 Jahrgänge 1887—1889 incl. während ihrer 7jährigen Dienstzeit in der inneren Abtheilung des Kronstädter Hospitals 389 (59·1 pro mille) behandelt, und von diesen 384 (58·3 pro mille) völlig dienstunfähig wurden. Das ergiebt im Durchschnitt die jährliche relative Morbiditätsziffer 8·5 pro mille mit der entsprechenden Verlustziffer 8·3 pro mille, mithin etwas niedrigere Resultate, als die mit Zugrundelegung des jährlichen Präsenzstandes gewonnenen: 10·88 pro mille bezw. 10·71. Nichtsdestoweniger gewinnen die letzteren meines Erachtens trotz der vorhandenen Differenz durch eine solche Controle wesentlich an Zuverlässigkeit, wenn man bedenkt, dass die aus den 3 Jahrgängen 1887—1889 gewonnenen Zahlen das äusserste Minimum der Morbidität, ohne irgend welche Compensation der Fehlenden, nicht zu meiner Kenntniss gelangten Erkrankungen, darstellen.

Alles oben Gesagte, in Kürze zusammengefasst, berechtigt zu folgenden Schlüssen:

1. Die durch echte Tuberculose bedingten Morbiditäts- und Verlustziffern für die Marine-Mannschaften des Kronstädter Hafens während der 9jährigen Zeitperiode 1887—1895 incl. ist mindestens doppelt so gross, als sie bei der jetzt üblichen Registrirung der Krankheiten in den Berichten angegeben ist.

2. Die Sterblichkeitsziffer der Tuberculose allein für die genannten Mannschaften und im selben Zeitraum, erreicht fast diejenige aller übrigen Krankheiten zusammengenommen.

3. Die unter den gleichen Umständen durch Typhus und asiatische Cholera bedingten Verlustziffern sind gering, bezw. verschwindend im Vergleich zu denen der Tuberculose.

II.

Wenden wir uns nun zu der wichtigen Frage von dem Einfluss des Dienstalters auf die Tuberculosemorbidität. Die Angaben lauten darüber verschieden: in den mir zugänglichen Arbeiten ist das Maximum der Erkrankungen als auf das 2., 3. oder gar 4. Dienstjahr fallend angegeben. Uebereinstimmend jedoch wird von diesen Autoren ein anfängliches Steigen der Morbidität mit nachfolgendem Abfall derselben beobachtet. Hierbei bildeten stets die absoluten Erkrankungsziffern die Grundlage der Berechnung.

Die Resultate meiner Beobachtungen, bei denen ich mich zunächst auf die im vorhergehenden Abschnitt bereits erwähnten, genauer von mir verfolgten 3 Jahrgänge beschränkte, sind in nachstehender Tabelle verzeichnet. Wie schon früher bemerkt, betrug die Zahl der im Kronstädter Hafen eingestellten Rekruten im Jahre 1887 2605 Mann, 1888 1874 Mann und 1889 2103 Mann, im Ganzen 6582 Mann. Von diesen traten in Folge von Erkrankungen an Tuberculose in die innere Abtheilung des Kronstädter Hospitals:

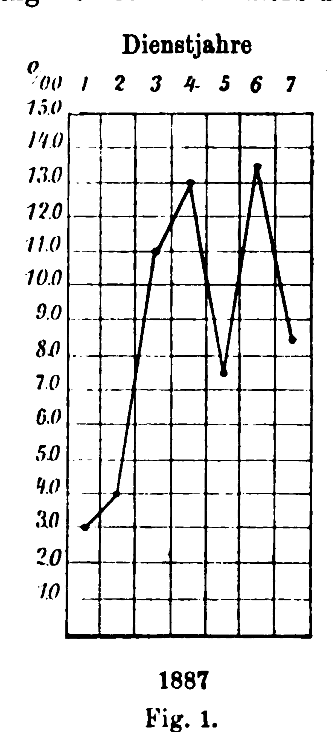
Dienstjahr	Aus dem Jahrgang			Zusammen
	1887	1888	1889	
im 1.	8	3	9	20
„ 2.	11	10	9	30
„ 3.	28	21	14	63
„ 4.	33	26	29	88
„ 5.	19	25	26	70
„ 6.	33	22	28	83
„ 7.	21	6	8	35
Summe	153	113	123	389

In dieser Zusammenstellung der absoluten Erkrankungsziffern, geordnet nach dem Dienstalter der Erkrankten, durfte ich jedoch kein ganz genaues Bild der thatsächlichen Morbiditätsschwankungen erwarten, da durch den jährlichen Abgang der Erkrankten aus der Mitte der entsprechenden gesunden Mannschaften die anfängliche Zahl der letzteren successive abnimmt. Ich berechnete daher aus den gefundenen absoluten Zahlen die relativen Morbiditätsschwankungen, indem ich die in jedem Dienstjahr in Folge von Tuberculose Ausgeschiedenen von der Zahl der gesunden Mannschaften nach und nach in Abzug brachte. Ich war mir dabei sehr wohl bewusst, dass diese Correctur eine nur sehr unvollkommene

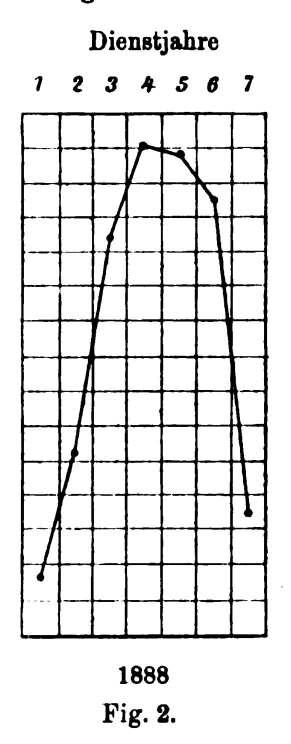
blieb und dass ich ein ganz richtiges Bild erst erhalten hätte, wenn es möglich gewesen wäre, auch die Zahl der in Folge anderer Krankheiten und in Folge von Dienstversetzung Ausgeschiedenen zu berücksichtigen. Doch konnte ich nur auf diesem Wege der Wahrheit um einen Schritt näher kommen. Die relativen Morbiditätsschwankungen in der oben erörterten Weise, auf 1000 Mann gesunder Mannschaften berechnet, sind in folgender Tabelle verzeichnet:

Dienstjahr	Aus dem Jahrgang 1887 pro mille	Aus dem Jahrgang 1888 pro mille	Aus dem Jahrgang 1889 pro mille	Zusammen pro mille
im 1.	3·1	1·6	4·2	3·0
„ 2.	4·2	5·3	4·3	4·6
„ 3.	10·8	11·3	6·7	9·7
„ 4.	12·9	14·1	14·0	13·6
„ 5.	7·5	13·8	12·7	11·0
„ 6.	13·2	12·3	13·9	13·1
„ 7.	8·5	3·4	4·0	5·6
in d. ganzen Dienstzeit	58·7	60·3	58·5	59·1

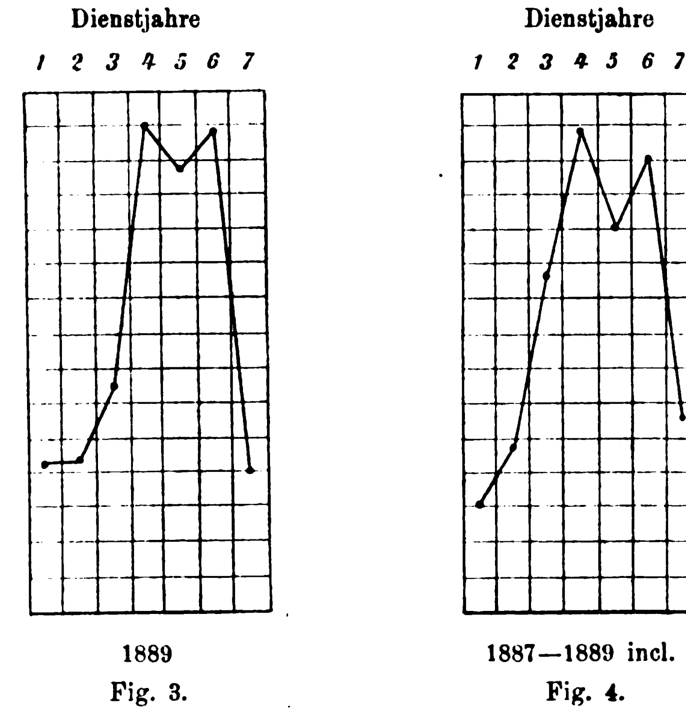
Der grösseren Anschaulichkeit wegen füge ich hier noch eine graphische Darstellung der relativen Morbiditätsschwankungen bei:



1887
Fig. 1.



1888
Fig. 2.



1889
Fig. 3.

1887—1889 incl.
Fig. 4.

Bevor ich jedoch zur näheren Erörterung der gefundenen relativen Morbiditätsschwankungen übergehe, schalte ich hier der Vollständigkeit halber zunächst noch eine kurze Mittheilung der absoluten Erkrankungsziffern meines Gesammtmateriales, geordnet nach dem Dienstalter der Erkrankten, ein.

Von 1108 (ungerechnet 4 Zöglinge der Feldscherschule) in der inneren Abtheilung des Kronstädter Hospitals behandelten Tuberculosekranken erkrankten:

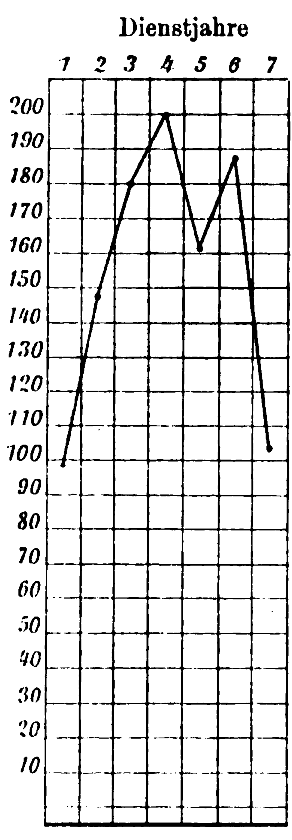
im	1.	Dienstjahr	98	Mann	im	10.	Dienstjahr	1	Mann
„	2.	„	147	„	„	11.	„	2	„
„	3.	„	180	„	„	13.	„	3	„
„	4.	„	199	„	„	15.	„	1	„
„	5.	„	166	„	„	16.	„	4	„
„	6.	„	187	„	„	17.	„	1	„
„	7.	„	103	„	„	24.	„	1	„
„	8.	„	6	„	„	26.	„	1	„
„	9.	„	7	„	„	28.	„	1	„
							Im Ganzen	1108	Mann.

Da nach Beendigung der obligatorischen 7jährigen Dienstzeit in der russischen Marine verhältnissmässig nur wenige Untermilitärs ihren Dienst fortsetzen, und das jährliche Contingent derselben erheblich schwankt, so habe ich die letzten, im obigen Verzeichniss aufgeführten 28 Mann weiter-

hin unberücksichtigt gelassen. Die Gruppirung der übrigen 1080 Mann. nach dem Dienstalter graphisch dargestellt, giebt Fig. 5.

Ein flüchtiger Vergleich mit der Fig. 4 zeigt ein im Allgemeinen so ähnliches Bild, dass ich um Wiederholungen zu vermeiden, die Besprechung der relativen und absoluten Morbiditätsschwankungen zusammenfassen kann.

Bei Betrachtung der Figg. 4 und 5 sehen wir ein vom 1. Dienstjahre an beginnendes Ansteigen der Morbidität, die im 4. Jahre den Höhepunkt erreicht. Einem geringen Abfall derselben im 5. Jahre fofgt ein erneutes Steigen im 6., worauf sie im letzten Jahre erheblich, wenn auch nicht bis zu dem anfänglichem Niveau, sinkt. Die drei höchsten absoluten Morbiditätsziffern (Fig. 5) fallen auf das 3., 4. und 6. Dienstjahr, die relativen hingegen (Fig. 4) auf das 4., 5. und 6. Jahr, mithin gehört die Mehrzahl der Erkrankungen entschieden der zweiten Hälfte der Dienstzeit.



1887—1895 incl.
Fig. 5.

Die Figg. 1, 2 und 3 bieten im Einzelnen zwar einige Abweichungen dar, die wohl auf Zufälligkeiten zurückzuführen sind, welche bei der, diesen Curven zu Grunde liegenden, geringen Zahl von Erkrankungen besonders grell zu Tage treten, im grossen Ganzen widersprechen aber auch sie nicht der Thatsache, dass die Mehrzahl der Erkrankungen in die zweite Hälfte des Dienstes fällt.

Weiterhin möchte ich darauf aufmerksam machen, dass beispielsweise in Fig. 1 die höchste relative Erkrankungsziffer auf das 6. Dienstjahr kommt, während die entsprechenden absoluten Ziffern des 4. und 6. Dienstjahres vollkommen gleich sind; dieser freilich geringe Unterschied mag den Vorzug der relativen vor den absoluten Morbiditätsschwankungen erläutern, der bei Benutzung eines grösseren statistischen Materials wohl noch auffälliger wäre. Im Anschluss hieran erlaube ich mir auch zu bemerken, dass ich auf eine genügende Erklärung des überraschenden kurzen Sinkens der Morbidität im 5. Dienstjahr verzichten muss, und anzunehmen geneigt bin, dass die Curve (Fig. 5) wohl gleichmässiger abgerundet wäre, wenn mir ein umfangreicheres und weniger lückenhaftes Material zu Gebote gestanden hätte.



Was dürfen wir nun aber aus der Thatsache schliessen, dass die Mehrzahl der Erkrankungen in die zweite Hälfte der Dienstzeit fällt? Gestatten sie einen Schluss auf den Zeitpunkt der stattgehabten Infection? und zwar: ist die Mehrzahl dieser Kranken erst nach ihrem Eintritt in den Dienst inficirt, oder brachte sie den Keim der Krankheit bereits aus der Heimath mit?

Leider fehlen uns über die Dauer des Incubationsstadiums, d. h. des Zeitraumes zwischen dem Moment der Infection und dem ersten Auftreten zweifelloser Krankheitssymptome (Nachweis der Bacillen im Sputum) gegenwärtig noch genügende Daten. Sichere diesbezügliche Beobachtungen sind in zu geringer Zahl veröffentlicht, um auch nur annähernd auf Grund derselben eine durchschnittliche Dauer des Incubationsstadiums zu bebestimmen, obgleich wir es im gegebenen Fall mit einem verhältnissmässig sehr gleichartigen Material (Männer im Alter von 21—28 Jahren) und nur mit einer Form der Krankheit, der Lungentuberculose zu thun haben, die unter diesen Umständen wohl fast ausschliesslich auf Infection per inhalationem zurückzuführen ist.[1]

Bei näherer Betrachtung meiner Curven scheint mir indessen folgende Erwägung gerechtfertigt zu sein: Wenn in der That, wie einige meinen, die während des Dienstes an Tuberculose erkrankten Mannschaften mit wenigen Ausnahmen den Krankheitskeim (Tuberkelbacillus) schon in der Heimath in sich trugen, und während der Dienstzeit neue Infectionen nur vereinzelt vorkommen, so wäre es nicht leicht, eine genügende Erklärung für die charakteristische Gestalt meiner Curven zu finden. Der Höhepunkt der Morbidität müsste unter solchen Umständen ins 1. Dienstjahr fallen, und weiterhin, entsprechend dem fortwährenden Ausscheiden der Erkrankten aus der Zahl der gesunden Mannschaften, ein constantes Sinken der Curven — bis wenig über Null im letzten Dienstjahre — beobachtet werden. Die Form meiner Curven, mit ihrem mehr oder weniger steilen Ansteigen während der ersten 4 Dienstjahre, bietet aber nichts Auffallendes, sobald zugegeben wird, dass die überwiegende Mehrzahl der Infection erst während der 7jährigen Dienstzeit stattfindet. Das spätere Sinken der Morbidität, namentlich im letzten Dienstjahr, steht durchaus in keinem Widerspruch zu einer solchen Annahme, wenn man

[1] Beiläufig mag hier aus der diesbezüglichen spärlichen Casuistik einer interessanten Mittheilung des Dr. Sablotzki Erwähnung geschehen: es handelt sich dabei um eine an chronischer Lungentuberculose leidende Frau, welche im Verlaufe einiger Jahre nach einander drei, bis dahin vollkommen gesunde und nachgewiesenermassen erblich keineswegs belastete Männer inficirte. Die Dauer des Incubationsstadiums betrug bei zweien derselben nicht mehr als 1 Jahr und beim dritten etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre. *Wratsch.* 1884. Nr. 47.



bedenkt, dass zu dieser Zeit fast nur noch die gegen Infection Widerstandsfähigeren übrig geblieben, während die für die Erkrankung Disponirten bereits theils gestorben, theils in die Heimath entlassen sind.

Auch die von einigen Autoren[1] angegebene Thatsache, dass die Morbiditätsziffern der Tuberculose unter dem Militär im Allgemeinen beträchtlich höher sind, als unter der im entsprechenden Alter stehenden männlichen Landbevölkerung, scheint mir eine ungezwungene Erklärung nur in der beim engen Zusammenleben während des Militärdienstes ungemein gesteigerten Infectionsgelegenheit zu finden. Ich glaube nicht, dass es nothwendig ist, die Ursache dafür lediglich in den disponirenden Momenten, wie in der veränderten Lebensweise, den Anstrengungen des Dienstes u. s. w. zu suchen, um so mehr, als von der grossen Mehrzahl unserer Rekruten wohl mit Sicherheit angenommen werden kann, dass beim Eintritt in den Dienst ihre Lage, was Nahrung, Kleidung und Arbeitsleistung anbetrifft, sich eher verbessert als verschlechtert.

Obgleich meines Erachtens die oben angeführten Thatsachen deutlich genug sprechen, so musste es mir doch, angesichts der noch gegenwärtig herrschenden Ungewissheit bezüglich der durchschnittlichen Incubationsdauer der Tuberculose, von höchstem Interesse sein, die Ansicht einer Autorität über diesen Punkt kennen zu lernen, die auf diesem Gebiete wohl unstreitig die gewichtigste Stimme beanspruchen darf. Prof. Robert Koch sagt in einem Brief, in den mir von dem Empfänger desselben gütigst Einsicht gestattet worden ist, in Bezug auf den erwähnten Punkt Folgendes: „Ueber das Incubationsstadium der Lungentuberculose beim Menschen liegen meines Wissens bislang keine zuverlässigen Beobachtungen vor und ich kann mich bezüglich meiner Stellung zu dieser Frage nur auf meine persönlichen Erfahrungen berufen, ohne irgend welche zahlenmässigen Unterlagen bieten zu können. Von dem Auftreten des ersten bacillenhaltigen Sputums rechne ich bei Erwachsenen mindestens ein halbes bis ein ganzes Jahr bis zur stattgehabten Infection. Ich glaube nicht, dass das Incubationsstadium, wenn wir es bis zum sichern Nachweis der Tuberkelbacillen begrenzen, in der Regel länger ist. Ausnahmsweise mag dies ja vorkommen, aber gerade im militärpflichtigen Alter pflegen tuberculöse Processe auffallend schnell zu verlaufen. Vom zweiten Dienstjahre an sind meiner Meinung nach, sofern nicht zwingende Gründe dagegen sprechen, tuberculöse Lungenerkrankungen als im Dienst acquirirt anzusehen. An Gelegenheit zur Infection fehlt es da nicht. Gerade das enge Zusammenleben der Militärpersonen begünstigt die Infection in

[1] So für Bayern: Dr. Rud. Schmidt, Die Schwindsucht in der Armee. *Inaug.-Dissertation.* München 1889.



hohen Maasse. So lange nicht mit grösster Sorgfalt darauf gehalten wird, dass jeder bacillenexpectorirende Soldat oder Seemann von den gesunden Leuten sofort getrennt wird, werden wir auch die hohen Tuberculose-Erkrankungsziffern in der Armee und Marine nicht verschwinden sehen."

Diese beherzigenswerthen Worte bestätigen meine oben entwickelten Anschauungen vollkommen und halte ich mich daher für um so mehr berechtigt, die Erörterungen dieses Abschnittes in folgendem Schluss zusammenzufassen:

Vorausgesetzt, dass die Incubationsdauer meiner 1108 Krankheitsfälle im Durchschnitt sogar 2 Jahre beträgt, so muss die weitaus überwiegende Mehrzahl (fast $^4/_5$) dieser Erkrankungen, mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf während des Dienstes stattgehabte Infection zurückgeführt werden — eine Thatsache, der die gegenwärtig geltenden prophylaktischen Massregeln gegen die Ausbreitung der Tuberculose unter den Mannschaften durchaus nicht entsprechen.

III.

Schliesslich habe ich noch den Versuch gemacht, aus dem mir vorliegenden Material Aufschluss über die Frage zu erlangen, ob die Art des Dienstes einen Einfluss auf die Tuberculosemorbidität erkennen lässt, d. h. ob letztere, bezw. die Infectionsgefahr in gewissen Dienstbranchen grösser ist, als in den übrigen. Leider erwiesen sich die zu diesem Zweck erforderlichen statistischen Daten, betreffend die Präsenzziffern verschiedener Dienstzweige, als zu ungenügend, um verwerthet werden zu können, und musste ich daher auf eine einigermassen erschöpfende Bearbeitung dieser Frage verzichten. — Im Folgenden kann ich somit nur über die bezüglich einiger weniger Dienstzweige gewonnenen Resultate berichten. Es sind dieses 1. die im Sanitätsdienst stehenden Untermilitärs, nämlich die Feldschere und ihre Gehülfen, die „Sanitäre", sowie das sogenannte „Hospitalcommando",[1] 2. die in sämmtlichen Kanzleien der Kronstädter Marineverwaltung dienenden Schreiber und 3. die Musikanten der Kronstädter Marine-Musikchöre.

[1] Zur Erklärung dieser Bezeichnungen möge in Kürze Folgendes dienen: Die Feldschere sind Sanitätsbeamte im Range von Unterofficieren, die nach Absolvirung eines mehrjährigen Cursus in der Feldscherschule die nöthigen Kenntnisse erlangen, um unter Umständen sogar bis zu einem gewissen Grade selbstständig therapeutisch vorgehen zu können; ihr Dienst erfordert täglich einen mehrstündigen Aufenthalt in den Krankenräumen, ohne indessen eine so häufige Berührung mit den Kranken zu bedingen, wie das bei den Sanitären der Fall ist; die letzteren sind Matrosen, die eine elementare Vorbildung für den Sanitätsdienst erhalten haben, und denen zum



Die Gruppe der im Sanitätsdienste stehenden Untermilitärs bietet natürlich das bei weitem grösste Interesse dar im Hinblick auf den schädlichen Einfluss, den längeres Verweilen in den Krankenräumen und häufige Berührung mit Tuberculösen und deren Effecten, unter nicht ganz idealen hygienischen Verhältnissen, erfahrungsgemäss hat. —

Die Summe der jährlichen thatsächlichen (nicht der etatsmässigen) Präsenzziffern der 9 Beobachtungsjahre 1887 bis 1895 incl. beträgt für die Feldschere 716 Mann, für die Sanitäre 471 und für das Hospitalcommando 1740 Mann. Von diesen erkrankten während des genannten Zeitraumes an Tuberculose und wurden in der inneren Abtheilung des Kronstädter Hospitals behandelt

11 Feldschere.	15·4	pro mille
11 Sanitäre	22·0	„
45 Mann vom Hospitalcommando	25·8	„

Beim Vergleich dieser Zahlen mit der in Abschnitt I für alle Marinemanschaften des Kronstädter Hafens zusammengenommen gefundenen relativen Morbiditätsziffer 10·88 pro mille ergiebt sich, dass die Morbidität in den drei Gruppen der im Sanitätsdienst stehenden Untermilitärs durchweg beträchtlich höher ist als die allgemeine, bei den Sanitären und dem Hospitalcommando sogar doppelt so gross und mehr. Wenn man aus der Höhe der Morbiditätsziffern dieser drei Gruppen einen Schluss auf die Grösse der mit ihrem Beruf verbundenen Infectionsgefahr ziehen darf, so entsprechen diese Ziffern dem oben hinsichtlich der Dienstpflichten dieser Gruppen Gesagten vollkommen.

Ich darf hier den Einwand nicht unerwähnt lassen, dass die verhältnissmässig hohe Morbidität unter den im Sanitätsdienst stehenden Untermilitärs, insbesondere unter den Sanitären und dem Hospitalcommando, auf den Umstand zurückgeführt werden müsse, dass aus der Zahl der eben in Dienst gestellten Rekruten in der Regel die kleineren und schwächeren für den Sanitätsdienst ausgewählt werden. Wenn nun

---

Theil die Pflege der Kranken, die Temperaturmessungen, die Anlegung feuchter Umschläge und dergleichen mehr obliegt; auch befindet sich in jedem Krankenzimmer ein freistehendes Bett für den Sanitär, der verpflichtet ist, die Nacht daselbst zuzubringen. Wie ersichtlich, bedingt der Dienst der Sanitäre längeren Aufenthalt und häufigere, nähere Berührung mit den Kranken, als der der Feldschere. — Das Hospitalcommando besteht aus Matrosen, ohne jegliche specielle Schulung, die eine beim Hospitale befindliche Kaserne bewohnen und die gröbsten Arbeiten in den Krankenräumen zu verrichten haben: Reinigung der Zimmer und des Geschirres der Kranken (Speigläser und Spucknäpfe!), Wechsel der Wäsche und Kleider, sowie Transport derselben in die Desinfectionskammer u. s. w. Sie sind mithin der Infectionsgefahr von Allen wohl am meisten ausgesetzt.



auch zugegeben werden muss, dass letzteres in der That häufig der Fall ist, so bleibt denn doch immer die Frage noch offen, wann und wo die Infection der aus diesen Gruppen stammenden Kranken stattgefunden hat. In nachstehender Tabelle sind die betreffenden Kranken nach dem Dienstalter (zur Zeit der Erkrankung) geordnet, wobei ich bemerke, dass in diesem Fall, wie ja leicht verständlich, nur die absoluten Erkrankungsziffern verwerthet werden konnten:

Eingetreten in die innere Abtheilung des Hospitals	Feldschere	Sanitäre	Hospitalcommando
im 1. Dienstjahr	1	0	4
„ 2. „	4	1	4
„ 3. „	1	5	5
„ 4. „	1	1	5
„ 5. „	1	1	8
„ 6. „	1	3	12
„ 7. „	0	0	7
„ 15. „	2	—	—
Im Ganzen	11	11	45

Der grösseren Anschaulichkeit wegen füge ich noch eine graphische Darstellung der Morbiditätsschwankungen beim Hospitalcommando hinzu; bei der geringen Zahl der Erkrankungen unter den Feldscheren und Sanitären erschien eine solche überflüssig.

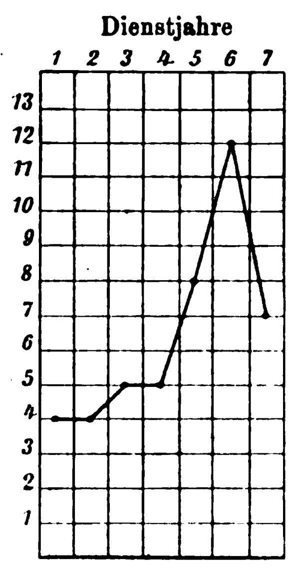


Fig. 6.

Bei näherer Betrachtung der Tabelle ergiebt sich Folgendes: Von 11 Feldscheren sind 5 in den beiden ersten Dienstjahren erkrankt, und ist in diesen Fällen die Infection vermuthlich wohl noch in der Feldscherschule erfolgt, der Rest aber kann mit grösster Wahrscheinlichkeit als Opfer seines Berufes betrachtet werden. — Von 11 Sanitären sind, entsprechend den Schlussfolgerungen des vorigen Abschnittes, 10 als im Dienst inficirt anzusehen, der 11. ist im 2. Dienstjahr erkrankt, hat also möglicher Weise den Keim zur Krankheit schon aus der Heimath mitgebracht. Hinsichtlich des Hospitalcommandos ist aus der Tabelle und Figur ersichtlich, dass die Morbidität in den vier ersten Dienstjahren langsam wächst, in den beiden folgenden rapide steigt und, nachdem sie im 6. Jahre ihren Höhepunkt erreicht hat, im 7. wiederum sinkt, jedoch nicht bis

zum Niveau der ersten 4 Jahre; von 45 Erkrankten dieser Gruppe sind 37 (etwa $^{4}/_{5}$) mit grösster Wahrscheinlichkeit im Dienst inficirt. Wenn nun auch angenommen werden darf, dass die Disposition zur Erkrankung an Tuberculose unter dem Hospitalcommando und den Sanitären im Allgemeinen grösser ist, als unter den übrigen Marinemannschaften des Kronstädter Hafens, so wird die ungleich höhere Tuberculose-Morbidität unter den ersteren, im Hinblick auf den Zeitpunkt der überwiegenden Mehrzahl der Erkrankungen, doch ohne Zweifel zum Theil auch durch die in Folge der Berufsthätigkeit gesteigerte Infectionsgelegenheit bedingt.

Wenn ich mich nun zu den Gruppen der Schreiber und Musikanten wende, so muss ich vorausschicken, dass es mir nicht gelang, den thatsächlichen jährlichen Präsenzstand derselben für die 9 jährige Beobachtungsperiode zu ermitteln und ich mich daher mit den entsprechenden Zahlen des Etats begnügen musste. Da die ersteren aber nur sehr unerheblichen Schwankungen unterworfen sind, so ist der bei Benutzung der Etatsziffern unvermeidliche Fehler ein ziemlich constanter, indem die letzteren vom thatsächlichen Präsenzstande durchweg nicht ganz erreicht werden.

Die Summe der etatsmässigen jährlichen Präsenzziffern für die Jahre 1887 bis 1895 incl. beträgt bei den Schreibern 1527 und bei den Musikanten 1899. Von den ersteren wurden während dieses Zeitraums in der inneren Abtheilung des Kronstädter Hospitals 39 Mann (25·5 pro mille), von den letzteren 21 Mann (11·1 pro mille) an Tuberculose behandelt. Bei Zugrundelegung des thatsächlichen Präsenzstandes würde die Berechnung etwas höhere relative Morbiditätsziffern ergeben.

Bei Gruppirung der Erkrankten nach dem Dienstalter zur Zeit ihrer Erkrankung ergiebt sich Folgendes:

In die innere Abtheilung des Hospitals eingetreten	Schreiber	Musikanten
im 1. Dienstjahr	2	—
„ 2. „	3	1
„ 3. „	5	2
„ 4. „	6	7
„ 5. „	6	2
„ 6. „	5	6
„ 7. „	3	1
„ 9. „	3	—
„ 10. „	—	1
„ 11. „	1	1
„ 13. „	4	—
„ 16. „	1	—
Im Ganzen	39	21



Von 39 erkrankten Schreibern sind aus den früher bereits mehrfach angeführten Gründen 34 (etwa $^7/_8$), von 21 Musikanten 20 als im Dienst inficirt anzusehen. Der Höhepunkt der Morbidität fällt bei beiden Gruppen ins 4. Dienstjahr. —

Hinsichtlich der Schreiber muss übrigens bemerkt werden, dass ein nicht geringer Theil derselben, als aus Kronstadt gebürtig, in Privatquartieren bei Angehörigen wohnt. In den ärmlichen Verhältnissen und bei dem engen Zusammenleben mit Menschen, unter denen die Tuberculose recht verbreitet ist, ist reichlich Gelegenheit zur Infection geboten. Die hohe Morbiditätsziffer der Schreiber findet unter solchen Verhältnissen eine genügende Erklärung, ohne dass gerade die Art ihres Berufs beschuldigt zu werden braucht.

Der grösseren Uebersichtlichkeit wegen stelle ich an dieser Stelle nochmals die jährlichen relativen Morbiditätsziffern der einzelnen obenerwähnten Dienstzweige, sowie der gesammten Marinemannschaften des Kronstädter Hafens, in absteigender Reihenfolge, zusammen. —

Jährliche Tuberculosemorbidität

des Hospitalcommandos	25·8	pro mille.
der Schreiber	25·5	„ „
der Sanitäre	22·0	„ „
der Feldschere	15·4	„ „
der Musikanten	11·1	„ „
der gesammten Marinemannschaften des Kronstädter Hafens	10·88	„ „

Wie ersichtlich, übersteigt die Tuberculosemorbidität der Musikanten nur sehr unerheblich die der gesammten Marinemannschaften unseres Hafens.

Als wesentliches Resultat dieses Abschnitts darf die Thatsache bezeichnet werden, dass der Sanitätsdienst im Kronstädter Hafen unter den gegenwärtigen Verhältnissen, im Vergleich zu den übrigen Dienstzweigen, eine gesteigerte Infectionsgefahr mit sich bringt.

Zum Schluss sei mir noch gestattet, eine Frage von freilich mehr localem Interesse zu berühren. Ich habe mitunter die Ansicht äussern gehört, dass, wenn die Infectionsgelegenheit in Betracht gezogen werde, in erster Linie wohl das Hospital in Frage komme, und dass die grosse Mehrzahl der Erkrankten die Infection, falls sie überhaupt im Dienst stattgefunden, einem früheren Aufenthalt im Hospital zu verdanken hat.



Ich habe daher mein Gesammtmaterial (1112 Tuberculöse) von dem Gesichtspunkt aus geordnet, ob bezw. wie oft die in die innere Abtheilung des Hospitals eingetretenen Tuberculosekranken früher bereits daselbst an andern Krankheiten behandelt worden sind. Dabei stellte sich Folgendes heraus:

nie früher im Hospital gelegen	498	Mann,
1 Mal	339	"
2 "	152	"
3 "	65	"
4 "	26	"
5 "	20	"
6 "	8	"
7 "	4	"
Im Ganzen	1112	Mann.

Wenn auch die Möglichkeit zugegeben werden muss, dass Matrosen, ohne vorher im Hospital krank gelegen zu haben, bei gelegentlichen Besuchen, die sie ihren kranken Dienstkameraden daselbst abgestattet, inficirt sind, so kann man doch in Anbetracht der Seltenheit und der kurzen Dauer solcher Besuche mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass Infectionen bei solchen Gelegenheiten nur ausnahmsweise vorkommen. Für die 498 Mann, die bei ihrem ersten Eintritt ins Hospital schon die Erscheinungen der Tuberculose darboten, muss wohl, einige vereinzelte Fälle abgesehen, der Infectionsort ausserhalb des Hospitals angenommen werden, und wird derselbe höchstwahrscheinlich vorzugsweise in den Kasernen gesucht werden müssen.

Einer Recapitulation der von mir gewonnenen Einzelresultate bedarf es nicht, da dieselben am Schluss jedes Abschnitts hervorgehoben sind. Im Allgemeinen laufen sie alle auf den Satz hinaus:

Sichtbare Erfolge bei Bekämpfung der Tuberculose dürfen wir nur bei energischer Ergreifung geeigneter Massnahmen zur Verhütung der Infection mit dem Tuberkelbacillus erwarten, und in dieser Beziehung bietet sich den Aerzten, insbesondere den Militärärzten, gegenwärtig noch ein weites Feld zu fruchtbringender Thätigkeit.

[Aus dem Zürcher hygienischen Institut. Director: Prof. Dr. O. Wyss.]

Die Pseudodiphtheriebacillen des Rachens.

Von

A. Prochaska,
med. pract. aus Zürich.

Seitdem Hofmann-Wellenhof im Jahre 1887 einen dem Löffler'schen Diphtheriebacillus ausserordentlich ähnlichen Bacillus, dem aber jegliche Virulenz gegenüber den Meerschweinchen mangelte, beschrieb, haben die verschiedensten Autoren ähnliche Befunde veröffentlicht. Fast gleichzeitig wie Hofmann-Wellenhof fand Löffler (2) unabhängig davon bei Diphtherieuntersuchungen einen ähnlichen Bacillus, den er Pseudodiphtheriebacillus nannte. In der Folge mit dem Häufigerwerden der Diphtherieuntersuchungen fanden den gleichen oder zum Mindesten einen ähnlichen Bacillus: Babes (3), Ortmann (4), Zarniko (5), Paltauf und Kolisko (6), Beck (7), Goldscheider (8) u. s. w. Gar in neuerer Zeit, als durch das Diphtherieheilserum die bakteriologische Diagnose der Diphtherie an Wichtigkeit gewann, hat wohl jeder der zahlreichen Untersucher des öfteren diesen Bacillus gefunden.

An Wichtigkeit gewann dieser Befund jedoch erst im Jahre 1890 durch die Arbeiten von Roux und Yersin (9), die behaupteten, dieser sogenannte Pseudodiphtheriebacillus sei nur eine avirulent gewordene Form des typischen Diphtheriebacillus und erklärten zugleich, die von den anderen Autoren angeführten culturellen und morphologischen Unterschiede seien viel zu gering, um ins Gewicht zu fallen. Unterstützt wurde diese Ansicht noch dadurch, dass Löffler und andere bei den Diphtheriebacillen in ein und demselben Falle verschiedene Grade der Virulenz fanden.



Diese zwei Meinungen stehen sich nun heute noch schroff gegenüber. Wie Hofmann (1) und Löffler (2) sprachen sich Babes (3), Kolisko und Paltauf (6), Zarniko (5), Beck (7), Feer (10) aus. Goldscheider (8) vermutete aber, dass durch ihn der schwere Verlauf der Anginen, bei denen er den Pseudodiphtheriebacillus gefunden, bedingt sei. Escherich (11) nahm an, die Identität und Umwandlung des Pseudodiphtheriebacillus in den Diphtheriebacillus sei noch nicht erwiesen, und man wäre daher gerechtfertigt, dieselben wenigstens vorläufig als eine besondere und selbstständige Bakterienart zu betrachten.

Auf Grund seiner Untersuchungen kam Bernheim (12) zur gleichen Ansicht. Er injicirte Meerschweinchen Pseudodiphtherieculturen mit Streptokokkenfiltraten und -culturen, ohne dadurch eine Steigerung der Virulenz wie bei den abgeschwächten Diphtheriebacillen zu erhalten. Nur gelegentlich trat dabei geringe Infiltration auf. Biggs, Park und Beebe (13) fanden bei ihren Diphtherieuntersuchungen 27 Mal einen Bacillus, der sich morphologisch und culturell vom avirulenten Diphtheriebacillus unterschied und der der Hofmann-Löffler'sche Pseudodiphtheriebacillus war.

Preisz (14) beschreibt auch Pseudodiphtheriebacillen, die er bei den verschiedensten Untersuchungen antraf.

Aber auch die Ansicht von Roux und Yersin fand zahlreiche Verfechter. Vor allen die Roux'schen Schüler Morel (15) und Martin (16). C. Fraenkel (17) hielt die Unterscheidungsmerkmale für ungenügend und unbeständig, ebenso Ritter (18) und Abbott (19) und Koplik (20), der bei Untersuchungen einiger Diphtheriefälle längere Zeit noch virulente Diphtheriebacillen fand, die aber später durch Pseudodiphtheriebacillen ersetzt wurden; auf Grund dieser Beobachtungen glaubt er an eine Umwandlung der Diphtheriebacillen in Pseudodiphtheriebacillen.

Gerber und Podack (21) fanden in mehreren Fällen von echt diphtheritischer Rhinitis fibrinosa nach 50 bis 80 Tagen, und ebenfalls bei einer alten Rhinitis atrophicans Pseudodiphtheriebacillen, und hielten es daher nicht für ausgeschlossen, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen den echten und den Pseudodiphtheriebacillen bestehe.

Mittlerweile wurde der Xerosebacillus, den schon Fraenkel (17) für möglicher Weise identisch mit dem Pseudodiphtheriebacillus hielt, auch in diesen Kreis gezogen, und Schanz (22) identificirt beide und folgerte, dass die auch in gesunden Augen nicht seltenen Xerosebacillen durch die Thränenwege in die oberen Luftwege eingeschwemmt werden können, hier aus unbekannten Ursachen Virulenz erlangen und so zu diphtherischen Affectionen Anlass geben könnten. In seinen weiteren Veröffentlichungen

kommt Schanz zu dem gleichen Resultat und ebenso Peters (23) auf Grund seiner eigenen Untersuchungen.

In neuester Zeit fand nun Spronck (24), dass einige Culturen von Pseudodiphtherie- und Xerosebacillen doch gewisse Pathogenität für die Meerschweinchen hätten, dass aber Diphtherieheilserum, das gegen Diphtherieculturen Meerschweinchen immer immunisire, gegenüber der pathogenen Wirkung obiger Culturen keine immunisirenden Eigenschaften habe. — C. Fraenkel (25) prüfte die Untersuchungen Spronck's nach und kam zu dem gleichen Resultate, wodurch seine Meinung von der Identität der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen erschüttert wurde.

Auf Grund seiner Arbeiten und denen anderer Autoren kommt Schanz (26) in seiner neuesten Arbeit zu dem Schlusse, dass die Schnelldiagnose der Diphtherie durch culturelles Verfahren ohne Thierversuch werthlos sei.

Wie oben bereits erwähnt wurde, werden die culturellen und morphologischen Unterscheidungsmerkmale nur von einem Theil der Autoren anerkannt. Wir wollen sie kurz erwähnen:

v. Hofmann-Wellenhof (1) gab an, der Pseudodiphtheriebacillus zeige immer dickere und kürzere Formen in den verschiedensten Präparaten, auf Agar sei üppigeres Wachsthum vorhanden, und es sei derselbe Meerschweinchen gegenüber vollständig unschädlich.

Diesen Merkmalen fügte Zarniko (5) noch bei, dass, während der Diphtheriebacillus innerhalb drei Tagen die alkalische Bouillon säuere, der Pseudodiphtheriebacillus dagegen keine Säuerung hervorrufe, sondern im Gegentheil in kurzer Zeit die Alkalescenz vermehre, was beim Diphtheriebacillus erst nach Wochen der Fall sei.

Beck (7) hob noch die gute Tingirbarkeit des Pseudodiphtheriebacillus hervor und nennt sein Wachsthum auf Agar ein auffallend rasches. Im letzteren Punkte stimmt Klein (27) nicht überein, wohl aber wachse nach seinen Untersuchungen der Pseudodiphtheriebacillus bei niederer Temperatur und, was die Bouillon anbetrifft, schwächer als der typische Diphtheriebacillus.

Nach Ritter (18), der die culturellen Merkmale überhaupt für unzureichend hält, sollen auch Pseudodiphtheriebacillen Säuerung der Peptontonzuckerbouillon hervorrufen können.

Escherich (11), in dessen Werke eine sehr eingehende Uebersicht der Litteratur geboten wird, bespricht diese Unterschiede am ausführlichsten und führt vor allem an, dass die Colonieen auf Blutserum rein weisser, feuchter und zerfliesslicher seien. Auf Agar wachsen dicke, saftige, weisse Leisten auf der Oberfläche und im Stiche bestehe nur schwaches Wachsthum. Neu ist, dass in alten, im Dunkeln aufbewahrten



Agarstrichculturen beim Pseudodiphtheriebacillus oft eine dunkelbraunrothe Verfärbung des Nährbodens auftrete. Auf der Gelatine fand Escherich rascheres Wachsthum selbst unter 20° C.; die Bouillon wird intensiv und diffus getrübt, die Trübung setzt sich nur langsam und unvollständig. Säuerung bleibt aus, dagegen nimmt nach wenigen Tagen die Alkalescenz zu.

Morphologisch überwiegen nach Escherich die kurzen, plumpen, zum Theil keilförmigen Stäbchen, die häufig in der Mitte etwas angeschwollen sind; diese Form sei auf allen Nährböden die häufigste, daneben finden sich vereinzelt längere oder auch keulenförmige Stäbchen. Häufig sind die Stäbchen zu zweien oder mehreren parallel oder nach der Art der Radspeichen gestellt. Zum Schlusse kommt noch der negative Erfolg des Thierversuches.

Den Thierversuch hebt Preisz (14) als das einzig sichere Unterscheidungsmerkmal hervor.

Als neuestes Trennungszeichen kommt nun noch nach Spronck (24) hinzu, dass Injection von Diphtherieheilserum nicht immunisirend wirke gegen die Infection von Pseudodiphtheriebacillenculturen, die nach Spronck's Meinung in einzelnen Fällen gewisse locale und allgemeine Symptome darbiete; derselben Meinung ist C. Fraenkel (25), wie oben erwähnt wurde.

Nach diesen kurzen Angaben sieht man die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen. Alle culturellen und morphologischen Unterschiede werden von dem Einen als constaut, von den Anderen aber als ungenügend oder zum mindesten als schwankend angegeben. Selbst der Thierversuch bietet nach den Aussagen einzelner Autoren nicht immer ein einheitliches Resultat, bald ist er vollständig negativ, bald sind doch einige pathologische Symptome vorhanden. Das so bestechende Unterscheidungsmerkmal von Spronck stützt sich wieder nur auf die Fälle, die im Thierversuch eine gewisse Virulenz zeigen, und gilt daher nicht für alle Fälle.

Allgemein wird daher das Bedürfniss weiterer unzweideutiger Unterscheidungsmerkmale oder Beweise für die Identität der beiden Bakterienarten anerkannt. Diese Frage ist ja selbstverständlich nicht nur von Interesse für die Untersuchung von Diphtheriefällen, sondern auch von grosser epidemiologischer Wichtigkeit. Von Tag zu Tag mehren sich ja die Befunde von diphtherieähnlichen Bacillen bei Diphtheriefällen, wie auch bei diphtherieähnlichen und einfachen Anginen im Rachen Gesunder, im Eiter, im Urin, an der Körperoberfläche u. s. w. Sollte es nun auf irgend eine Weise gelingen, dass diese diphtherieähnlichen Bacillen zu virulenten typischen Diphtheriebacillen gemacht werden, dann gewinnen



alle diese Fälle von Befunden der Pseudodiphtheriebacillen an Ansehen. Wie leicht könnten ja dann von anscheinend geringfügigen Krankheiten schwere Diphtheriefälle ausgehen, die doch durch Prophylaxe hätten verhindert werden können.

Seitdem im Zürcher Hygiene-Institut die Diphtherieuntersuchungen sich mehrten, kam man öfter in den Fall, die Differentialdiagnose zu stellen, und ebenso häufig trat die Frage heran, was soll man dem Arzte antworten, der das betreffende Material zur Untersuchung geschickt hat? Erhält er die Antwort, es seien Pseudodiphtheriebacillen gefunden worden, so ist das für den Arzt kein befriedigender Bericht, erklärt man ihm schlankweg, es seien Diphtheriebacillen gefunden worden, dann ist die Folge, dass folliculäre und einfache Anginen u. s. w. als Diphtherieen angesehen werden. Einfach zu erklären, man habe keine Diphtheriebacillen gefunden, ladet hingegen dem Untersucher eine weitgehende Verantwortlichkeit auf, so lange das Verhältniss zwischen den beiden Arten nicht aufgeklärt ist. In negativen Fällen findet man häufig nach 24 Stunden, meist aber später, vereinzelte Colonieen von Pseudodiphtheriebacillen.

Von diesen Fällen mit Pseudodiphtheriebacillen nahmen wir 16 Fälle ohne besondere Wahl heraus und isolirten dieselben. Die Isolirung aus Serumculturen ist, wie wir uns überzeugen konnten, eine schwierige. Am besten gelingt die Isolirung bei mehrmaliger Ueberimpfung auf Agar oder auf Gelatineplatten. — Auf Agar ist die beste Methode die Vertheilung des Materials auf der Oberfläche durch Infection und nachträgliche Ausbreitung des Condenswassers oder einiger hinzugefügter Tropfen steriler Bouillon. Durch diese Art der Vertheilung, die selbstverständlich für die Isolirung jeder Bakterienart empfehlenswerth ist, erhält man viel eher isolirte Colonieen, als durch Ausstreichen mit der Platinnadel. Die Schwierigkeit der Isolirung ergiebt sich wohl durch das rasche, viele andere Bakterien überwuchernde Wachsthum der Pseudodiphtheriebacillen auf dem Glycerinagar und der Gelatine.

Alle unsere Fälle stammen von Untersuchungen auf Diphtheriebacillen her und zwar nur von Rachenaffectionen. Pseudodiphtheriebacillen anderer Herkunft standen uns zwar auch zur Verfügung, dennoch wollten wir nur solche aus dem Rachen in das Bereich unserer Untersuchungen ziehen, um die Arbeit nicht auszudehnen.

Ein Theil der Fälle stammt aus hiesigen Spitälern, ein Theil von Privatärzten. Bei den behandelnden Aerzten zogen wir Erkundigungen über die betreffenden Fälle ein, und von Allen wurde in dankenswerthester Weise Auskunft gegeben.

13 Bacillen rühren von folliculären Anginen her, die theils das typische Bild darboten, theils aber durch die Ausdehnung und Confluenz der Beläge diphtherieverdächtig erschienen. Der weitere Verlauf der erkrankten Fälle war immer ein guter, niemals bestand Verdacht, dass bei der bakteriologischen Untersuchung doch Diphtheriebacillen übersehen wurden. Die Beläge verschwanden nach den Aussagen der Aerzte in kurzer Zeit.

Nr. 14 stammt von einer Diphtheria pharyngis et narium; neben zahlreichen Colonieen von typischen, virulenten Löffler'schen Diphtheriebacillen fanden sich einige wenige Colonieen, die auf Serum durch ihre Grösse u. s. w. sich von den Diphtheriebacillen unterschieden, bei der mikroskopischen Untersuchung gaben sie das Bild von Pseudodiphtheriebacillen und der Thierversuch war negativ, von den anderen typischen Diphtheriebacillen dieses Falles jedoch positiv.

Zwei Fälle, Nr. 15 und Nr. 16, wurden aus dem Rachen von Kindern mit Scarlatina isolirt. Bei beiden Kindern bestand typische Scharlachdiphtherie mit dickem Belage u. s. w., doch waren keine virulenten Diphtheriebacillen nachweisbar.

Nach Isolirung der 16 Fälle wurde sofort ihre Virulenz geprüft und zwar zu wiederholten Malen. Als Versuchsthiere verwendeten wir junge, 200 bis 300 grm schwere Meerschweinchen und injicirten denselben 48stündige Bouillonculturen subcutan in Mengen von 5 bis 20 ccm. Nie wurde Gewichtsabnahme, Appetitmangel u. s. w. beobachtet, die Thiere befanden sich so wohl wie vorher. Einige Male entstanden geringe Oedeme an der Einstichstelle, die aber bald, nach ca. zwei Tagen, wieder verschwanden; eine Reaction, die ja auch bei Injection von Culturen nicht pathogener Mikroorganismen und sogar von steriler Bouillon beobachtet wird.

Auch nach Monaten zeigten die Thiere keine Besonderheiten, sie waren wie die Controlthiere gesund, waren gewachsen, zeigten keine Spur von Kachexie.

Da nun alle 16 Fälle sowohl mikroskopisch als auch im Thierversuch sich als übereinstimmend mit den Pseudodiphtheriebacillen ergaben, verwendeten wir sie zu den weiteren Untersuchungen.

Die einzelnen Fälle wurden zuerst gruppenweise und dann alle 16 zusammen zu wiederholten Malen auf allen Nährböden beobachtet, gleichzeitig mit typischen und virulenten Diphtheriebacillen.

Verhalten auf den verschiedenen Nährböden.

Serum (Rinderblutserum ohne Zusatz; bei 70° erstarrt). Die Pseudodiphtheriebacillen bilden nach ca. 12 Stunden kleine, feine, durchscheinende Colonieen, die schon nach 24 Stunden ziemlich gross geworden sind,



scharfe Begrenzung und deutlich dunkleres Centrum und hellere Peripherie zeigen. Die Farbe der Colonieen ist weiss bis grauweisslich, drei Fälle zeigen schon nach 24 Stunden eine gelbliche Färbung, die nach zwei bis drei Tagen deutlich hell bis dunkelgelb wird. Die Oberfläche der Colonieen ist meist glatt, in einzelnen Fällen etwas körnig, feucht, saftig, glänzend, etwas wachsartig. Auffällig ist die weiche, zerfliessliche Consistenz auf allen Nährböden bei Berührung mit der Platinnadel.

Bei Vertheilung des Materials durch Ausstreichen mit der Platinnadel, verschmelzen nach 24 Stunden, sicher aber nach 36 bis 48 Stunden die einzelnen Colonieen zuerst am unteren Ende zu einer Leiste. Diese Leiste bietet auch ein dunkleres Centrum und hellere Peripherie dar, meist geschieht dieser Abfall in mehreren Absätzen, also terrassenförmig. Zum Schlusse sind fast alle Colonieen in die Leiste übergegangen, die sich dann längs des ganzen Striches erstreckt und nach unten zu kolbig verdickt ist; immer lassen sich jedoch die ursprünglichen Colonieen als Einkerbungen am Rande erkennen. Durch Eintrocknung wird die Schichtung deutlicher, auch entsteht besonders am unteren Ende radiäre Streifung, in Form von dünnen leicht vertieften Strichen, die von der Mitte gegen die Peripherie hin verlaufen.

Wurde beim Impfen das Condenswasser berührt, so breitet sich längs der Oberfläche eine Wachsthumszone aus, die auch mit der Leiste zusammenstossen kann.

Inficirt man aber zuerst das Condenswasser auf der Oberfläche des Serums und vertheilt so möglichst wenig Material, so erhält man deutlich getrennte Colonieen von gleichem Bau wie oben. Das Condenswasser wird nach 24 Stunden diffus getrübt und am Grunde sammelt sich Bodensatz an; nach ca. acht Tagen ist das Condenswasser wieder klar.

Verglichen mit dem Wachsthum des Löffler'schen Diphtheriebacillus wächst der Pseudodiphtheriebacillus auf Serum anfänglich eher etwas langsamer. Das stimmt auch mit unseren Erfahrungen bei den Diphtherieuntersuchungen; auf Serum findet man Pseudodiphtheriecolonieen meist erst am zweiten Tage. Die Colonieen sind matter, feuchter und weisser als die der Diphtheriebacillen.

In einigen Tagen aber übertrifft der Pseudodiphteriebacillus wieder den typischen Diphtheriebacillus; die einzelnen Colonieen verschmelzen viel constanter und die Leiste ist immer dicker, breiter und saftiger als dies beim Diphtheriebacillus der Fall ist.

Flüssiges Serum. Geimpft auf flüssiges, steril entnommenes Rinderblutserum wächst der Pseudodiphtheriebacillus auch nicht so rasch wie der Diphtheriebacillus; die Trübung tritt nicht so schnell ein, wird



aber bald sehr erheblich und erst nach einigen Wochen setzt sie sich vollständig zu Boden. Beim Diphtheriebacillus dagegen bedarf es zur Aufhellung etwa einer Woche.

Glycerinagar (Fleischwasserpeptonagar mit 7 Proc. Glycerin). Schon nach zehn Stunden findet man längs des Striches kleine, feine, durchscheinende, rundliche Colonieen; nach 24 Stunden bilden die Pseudodiphtheriebacillen grössere, rundliche, scharf begrenzte Colonieen von feuchtem Glanze und weisser bis grauweisser Farbe; drei Fälle waren deutlich gelb. Das Centrum ist erhabener und erscheint im durchfallenden Lichte dunkler, der Rand heller; letzterer ist verschieden breit in den einzelnen Fällen.

Vertheilt man das Material wieder durch Condenswasser, oder falls dies mangelt, durch einige Tropfen steriler Bouillon, so erhält man wie auf dem Serum schöne vereinzelte Colonieen.

Nach zweimal 24 Stunden sind die einzelnen Colonieen stark gewachsen und grösstentheils schon zu einer saftigen, ziemlich breiten Leiste verschmolzen. Die einzelnen Colonieen verschwinden dann und nur am Rande lassen sich die verschiedenen Wachsthumscentren als Einkerbungen erkennen. Die Mitte der Leiste ist höher und erscheint daher im durchfallenden Lichte dunkler; nach unten zu ist das Ende kolbig verdickt, und es besteht terrassenförmige Schichtung. Wie auf dem Serum breitet sich die Leiste unten längs des Condenswassers aus, wenn man das letztere beim Impfen berührt. Das Condenswasser selber wird diffus getrübt, und am Boden sammelt sich ein weissgrauer, grobkörniger Bodensatz an.

Wie die Leiste zeigen die einzelnen Colonieen nach drei bis vier Tagen concentrische Schichtung, die beim Austrocknen deutlicher wird, besonders an der Leiste erscheint wie auf dem Serum noch radiäre Streifung.

Nach fünf bis sechs Wochen trat in einigen Fällen dunkelbraune bis braunschwarze Verfärbung ein, doch nur in der Minderzahl der Fälle und keineswegs constant.

Die Ueppigkeit des Wachsthums auf Glycerinagar war nicht in allen Fällen gleich, namentlich zwei Fälle zeichneten sich constant durch geringe Entwickelung aus, welche jedoch stets die des Diphtheriebacillus übertraf.

Dieser Unterschied im Wachsthum der beiden Bakterienarten war in allen Fällen sehr prägnant, dazu kam wie auf Serum der feuchtere Glanz der Oberfläche, die weissere, saftigere Farbe (ausgenommen die drei gelben Fälle) und die zerfliesslichere Consistenz der Pseudodiphtheriebacillenculturen.



Im Glycerinagarstich bilden die Pseudodiphtheriebacillen nach 24 Stunden oberflächlich eine geringe, flache Ausbreitung von anfangs durchscheinender, später mehr weisslichgelber Farbe; im oberen Teile des Stiches finden sich zahlreiche kleine, feine, rundliche Colonieen, von grauweisser Farbe mit scharfer Begrenzung, die die Grösse von feinen Sandkörnern haben. Nach unten nehmen die Colonieen, obschon sie weiter von einander entfernt sind, an Grösse ab.

Nach zwei bis drei mal 24 Stunden ist in allen Fällen oberflächliche Ausbreitung mit erhabenem Centrum und flacherer Peripherie vorhanden; die Begrenzung ist scharf, oft eingekerbt nach den verschiedenen Wachsthumcentren.

Die Colonie breitet sich meist über mehr als die Hälfte der Oberfläche aus und bildet eine saftige, erhabene, doch nicht knopfförmige Scheibe mit concentrirter Schichtung. Die Colonieen im Stich werden etwas grösser. Die dunkelbraune Verfärbung des Agars ist noch deutlicher als bei der Strichcultur und tritt häufiger auf.

Gegenüber dem Diphtheriebacillus sticht die grosse oberflächliche Colonie ab, die beim Diphtheriebacillus nie auch nur annähernd diese Grösse erreicht. Im Stich sind beim Diphtheriebacillus die Colonieen vielleicht etwas zahlreicher, aber der Unterschied ist nicht so bedeutend als der beim oberflächlichen Wachstum.

Bei Zimmertemperatur (18° C.) wachsen die Pseudodiphtheriebacillen gut, nur etwas langsamer als bei Bruttemperatur. Am ersten Tage sind nur vereinzelte, kleine Colonieen im Stiche, nach 48 Stunden schon oberflächlich eine Andeutung eines beginnenden Wachsthums und nach drei bis fünf Tagen ist die oberflächliche Ausbreitung schon deutlich. Diphtheriebacillen wachsen bei gleichen Umständen nur im Stiche, oberflächliches Wachsthum war nie zu sehen.

Im anaeroben Agarstich (flüssiger Agar auf der Oberfläche des Agars gegossen) wachsen die Pseudodiphtheriebacillen in der Tiefe wie in aerober Cultur, doch ist das Wachsthum eher geringer.

Agarplatten (im flüssigen Zustande geimpft). Impft man den verflüssigten Agar und giesst damit Platten, so erhält man nach 24 Stunden schon makroskopisch sichtbare, grau-weisse Colonieen. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen die tiefen Colonieen rundlich oder wetzsteinförmig, dunkel, von grünlicher bis brauner Farbe, scharf begrenzt und grobkörnig. Durch benachbarte Colonieen werden die ziemlich regelmässigen Formen abgeplattet und so entstehen unregelmässige Figuren. Oberflächlich sieht man unregelmässig begrenzte hellere, viel grössere Colonieen, mit erhabenem Centrum, das dunkler erscheint als die Peri-



pherie; die Structur ist grobkörnig, der Rand besonders ähnelt ausgestreutem Sande.

Sowohl die oberflächlichen als die tiefen Colonieen nehmen noch an Grösse zu, dabei wird die Beeinflussung durch benachbarte Colonieen immer deutlicher, wie bei den in der Tiefe gelegenen so auch bei den oberflächlichen Colonieen, dabei tritt aber keine Verschmelzung der Colonieen ein, sondern es bleibt immer ein feiner, mikroskopisch sichtbarer Zwischenraum erhalten. Die oberflächlichen Colonieen flachen sich durch die Eintrocknung ab, wodurch das Centrum nicht mehr so dunkel erscheint. Bei den Diphtheriebacillen findet man ähnliche Colonieen, nur nie so gross und deutlich ausgesprochen, auch sind sie heller und trockener, matter.

Agarplatte (Strich). Impft man aber die erstarrte Agarplatte durch Ausstreichen, so erhält man längs des Striches grauweisse, weisse oder gelbe flache Colonieen mit dunklem Centrum und hellerer Peripherie; sie zeigen grobe Körnung und verschmelzen zu Leisten in 2 bis 3 Tagen. Das Wachsthum ist aber üppig und übertrifft auch hier das der typischen Diphtheriebacillen um Vieles.

Gelatinestrich. Auf der schrägen Gelatine beobachtet man nach 24 Stunden besonders im unteren Teile des Striches kleine, feine durchscheinende, scharfbegrenzte Colonieen mit leicht erhabenem Centrum. Nach zwei Mal 24 Stunden sind die Colonieen grösser, von weisser Farbe, ausgenommen die drei gelben Formen; meist ist Wachs- oder sogar Perlmutterglanz vorhanden, theilweise sind die Colonieen schon zu Leisten verschmolzen.

Die Colonieen und Leiste breiten sich noch aus, letztere ist ziemlich erhaben, unten kolbig verdickt; auch bei ihr ist das Centrum höher als die Peripherie, meist ist aber die concentrische Schichtung nicht so deutlich als auf Agar.

Diphtheriebacillen bilden nach 36 bis 48 Stunden ebenfalls kleine, feine Colonieen, die verschmelzen, Leisten bilden, wie die Colonieen der Pseudodiphtheriebacillen, nur werden die Colonieen und Leisten nie so saftig gross und erhaben.

Beide Arten wachsen bei niederer Temperatur, trotz gegentheiliger Angaben der Autoren; immerhin auch da der Pseudodiphtheriebacillus üppiger.

Gelatinestich. Nach 24 Stunden findet man im Stich kleine, feine, grauweisse Colonieen von rundlicher Form, nach unten zu trotz verminderter Zahl an Grösse abnehmend. Oberflächlich ist meistens gar nichts zu sehen oder nur ein kleines, dünnes, durchsichtiges Schüppchen; in allen Fällen tritt aber das oberflächliche Wachsthum nach zwei Mal



24 Stunden auf. Im Verlauf der nächsten Tage wird aus dem kleinen Schüppchen eine scharfbegrenzte, grauweisse, saftig glänzende Scheibe mit concentrischer Schichtung und erhöhtem Centrum. Die Contour der Colonie ist meist gekerbt; ist die Scheibe an der Grenze des Wachsthums angelangt, so bedeckt sie mehr als die Hälfte der Oberfläche; die Colonieen im Stiche werden etwas grösser und zeigen sonst keine Veränderungen. Alle Arten entwickeln sich aber nicht gleich rasch.

Bei den Diphtheriebacillen ist meist nur geringe oberflächliche Ausbreitung vorhanden, oft fehlt sie vollständig, dagegen sind die Colonieen im Stich etwas zahlreicher als bei den Pseudodiphtheriebacillen, aber ohne grössere Verschiedenheiten. Zapfenartiges Wachsthum fanden wir bei keinem unserer Diphtheriefälle.

Gelatineplatte. Nach 1 bis 2 Tagen sieht man bei schwacher Vergrösserung auf der Gelatineplatte kleine, rundliche, scharfbegrenzte Colonieen, ziemlich dunkel und grob gekörnt.

Nach 3 Tagen oder etwas früher sind dieselben auch makroskopisch sichtbar als kleine, rundliche Punkte von weisser-grauweisser Farbe. Unter dem Mikroskope erscheinen die Colonieen braungelblich, rundlich, scharfbegrenzt. Stossen mehrere Wachsthumcentren aus einander, so wird die Begrenzung unregelmässig, auch Maulbeerformen entstehen so; immer erscheint das Centrum dunkler als der Rand. Oberflächlich findet man etwas grössere, flachere Colonieen von hellerer, leicht gelblicher Farbe, mit ziemlich scharfer Begrenzung und dunklem, erhabenen Centrum. Meist lassen sich etwa 2 bis 3 Schichten von verschiedener Helligkeit unterscheiden; der Rand erscheint oft eigenthümlich netzartig. Makroskopisch bieten die oberflächlichen Colonieen grauweisse Farbe, leicht bläulich schimmernd. Wie die tiefen Colonieen, so flachen sich die oberflächlichen gegenseitig ab. Die Colonieen der Diphtheriebacillen auf der Gelatine sind im Grossen und Ganzen von ähnlichem Baue, nur sind sie kleiner und nicht so dunkel bei mikroskopischer Betrachtung; auch die oberflächlichen Colonieen sind kleiner, flacher und zarter.

Bouillon. (Fleischwasser-Pepton-Bouillon, neutral oder schwach alkalisch.) In gewöhnlichen Bouillonculturen der Pseudodiphtheriebacillen entsteht innerhalb 24 Stunden eine mehr oder weniger starke Trübung, in vielen Fällen sind in der Trübung die einzelnen Körnchen noch zu unterscheiden, daneben besteht reichlicher, körniger und zum Theil fadenziehender Bodensatz, der sich meist leicht aufwirbeln lässt, sich dabei in der Bouillon vertheilt, so dass eine stärkere Trübung auftritt. In einigen Fällen ist Andeutung einer Kahmhaut oder sogar deutliche Kahmhaut vorhanden, die dünn und bläulich schillernd ist, aus



einzelnen unzusammenhängenden Stücken besteht, beim Schütteln sich zertheilt und zu Boden sinkt. Oft besteht statt der Kahmhaut nur eine schillernde, durchsichtige Schicht an der Oberfläche der Bouillon und eine gewisse Strecke der Glaswandung des Reagensröhrchens entlang aufsteigend. Constant tritt die Kahmhaut nicht auf, selbst nicht bei den einzelnen Arten; als Grund muss man Verschiedenheit der Bouillon annehmen, die ja wohl nie von genau gleicher Zusammensetzung ist.

Nach 2 Mal 24 Stunden ist die Trübung immer vermehrt, oft sehr stark; der Bodensatz hat ebenfalls zugenommen, ist grobkörniger und sogar grobfetzig, zum Theil fadenziehend. In fast allen Fällen besteht eine Kahmhaut oder jene oben beschriebene schillernde Schicht.

Im Weiteren nimmt die Trübung zu, bleibt vom 4. bis 5. Tage an ziemlich constant; der Bodensatz füllt die Kuppe des Reagensglases aus. Vom 6. Tage an etwa beginnt die Bouillon sich aufzuhellen. Deutlich wird aber die Aufhellung erst vom 8. bis 10. Tage an, nach 14 Tagen ist die Bouillon ziemlich klar, nach 3 Wochen klar und hell.

Die Trübung der Bouillon ist nicht bei allen 16 Arten gleich, der Unterschied der einzelnen Arten ist fast constant und man kann etwa 3 bis 4 verschiedene Grade der Intensität der Trübung aufstellen.

Beim typischen Diphtheriebacillus ist das Wachsthum in der Bouillon viel geringer, am 1. Tage ist die Bouillon getrübt, am 2. Tage besteht leichte, körnige Trübung, die in den folgenden Tagen zunimmt, aber schon vom 5. Tage an abnimmt und im Verlauf einer Woche verschwunden ist. Der Bodensatz ist meist grobkörnig, doch nie so massig und reichlich wie bei den Pseudodiphtheriebacillen. Nun kann aber auch bei den Diphtheriebacillen die Trübung ganz ausbleiben und können nur am Boden des Reagensgläschens Beschlagspunkte auftreten, welche Art des Wachsthums bei den Pseudodiphtheriebacillen nie vorkam. Indolreaction findet man bei beiden Arten nach einigen Tagen.

Zweiprocentige Traubenzuckerbouillon. In Zuckerbouillon bildet sich nach 24 Stunden ein fein-grobkörniger Bodensatz, der rasch zunimmt, nach 2 Mal 24 Stunden tritt leichte Trübung auf und in einigen Fällen Kahmhautbildung. Die Kahmhaut ist etwas fester und dicker als auf der Bouillon ohne Zusatz, sie ist grauweisser und schillert auch bläulich, doch tritt sie nicht so häufig auf als auf gewöhnlicher Bouillon; wir haben sie bei den gleichen Fällen wie auf jener beobachtet.

3 Tage alte Zuckerbouillon ist in allen Fällen mehr oder weniger getrübt, der Bodensatz ist energischer geworden. In der Folge Zunahme der Trübung und des Bodensatzes, vom 6. bis 7. Tage an Aufhellung und nach 14 Tagen und mehr ist die Zuckerbouillon vollständig klar. In einigen



Fällen wird die ursprüngliche, durch das Sterilisiren im Autoclaven entstandene dunkelbraune Farbe durch das Wachsthum der Bacillen verändert, indem die Färbung heller wird, doch ist diese Erscheinung nicht constant.

Diphtheriebacillen wachsen in Zuckerbouillon viel weniger, Trübung tritt nur selten auf, meist besteht nur ein ganz schwacher Bodensatz.

Peptonwasser (2procentig). Peptonwasser ist sowohl für Diphtherie- als auch für Pseudodiphtheriebacillen ein ziemlich ungünstiger Nährboden. Selten ist nach 24 Stunden ein geringer Bodensatz vorhanden, wohl aber nach 2 bis 3 Tagen. Der Bodensatz nimmt noch zu, wird jedoch nie besonders massig, etwa wie in Bouillon. Trübung beobachteten wir nie; typische Diphtheriebacillen wachsen ungefähr gleich, eher noch schwächer.

Milch. In steriler Milch ist das Wachsthum ein sehr lebhaftes, was man am besten bei Ueberimpfung auf andere Nährböden findet. Es gedeihen dann zahlreiche Colonieen, die sich durch Ueppigkeit auszeichnen. Bei Weiterzüchtung gehen aber diese Eigenschaften wieder verloren. Die Milch selber wurde durch die Bacillen nie verändert, weder trat Gerinnung ein, noch Veränderungen der Farbe oder des Geruches. Gegenüber dem typischen Diphtheriebacillus waren keine Unterschiede bemerkbar.

Kartoffel. Wie die Diphtheriebacillen, wachsen die Pseudodiphteriebacillen nur auf alkalischen Kartoffeln, auf sauren Kartoffeln meist keine oder ganz geringe Entwickelung. War aber die Kartoffel auch alkalisch, so bildeten doch nicht alle Arten, sondern immer nur ein Theil der 16 Arten sichtbare Colonieen. Innerhalb 24 bis 48 Stunden bestand ein feiner, feuchtglänzender Ueberzug längs des Ausstriches; in den nächsten Tagen erhebt sich dieses feine Häutchen zu einer breiten, erhabenen Leiste von grauweisser Farbe und etwas geringerem feuchten Glanze als in den ersten Tagen. Die Fälle, die auf den anderen Nährböden gelbe Colonieen zeigen, thun dies auch auf der Kartoffel, einer von diesen dreien hatte jedoch wiederholt eine rötlichbraune Farbe. Diphtheriebacillen wachsen auf der Kartoffel viel langsamer und lange nicht so üppig, es kommt nie zur Bildung einer Leiste.

Ei. Impft man ganze Eier, so werden dieselben trotz reichlicher Entwickelung der Bacillen gar nicht verändert, Eiweiss und Eigelb bleiben selbst nach längerer Zeit unversehrt, der Geruch des Eies zeigt keine Besonderheiten. Wie in den Milchculturen, so findet auch hier reichliche Entwickelung statt, und die überimpften Culturen zeichnen sich durch Ueppigkeit, die aber bei Weiterzüchtung rasch abnimmt, aus.

Eischeiben. Nach 24 Stunden findet man makroskopische Colonieen in Stecknadelkopfgrösse von grauweisser Farbe und scharfer Begrenzung, oft sind aber die meisten Colonieen schon verschmolzen und bilden früher





oder später wenig erhabene Leisten mit scharfen, unregelmässig gekerbten Rändern. Dies ist das Wachsthum auf dem Eiweiss; auf dem Eigelb sieht man nur einen dünnen, kaum erkennbaren Ueberzug, höchstens durch etwas mattere Farbe von der Umgebung abgehoben. Sowohl im ganzen Ei als auch auf den gekochten Eischeiben besteht kein makroskopischer Unterschied zwischen den Pseudo- und den typischen Diphtheriebacillen.

Lackmusbouillon. Da ja die Pseudodiphtherie- und die Diphtheriebacillen auf Lackmusmolke nur schlecht wachsen, verwandten wir zur Bestimmung der Säurebildungen neutrale oder schwach alkalisch gemachte, gewöhnliche Bouillon mit Zusatz von empfindlicher, steriler Lackmuslösung. Dieser Nährboden ist wie einfache Bouillon ein recht guter für unsere Bacillen und auch den Wechsel der Reaction sieht man sehr prompt eintreten. Sämmtliche 16 Pseudodiphtheriebacillen gaben uns nun bei wiederholter Anlegung der Culturen jedesmal in 3 bis 4 Tagen deutliche Vermehrung der Alkalinität, mit Sicherheit erkennbar am Auftreten der Blaufärbung an Stelle der leicht violetten ursprünglichen Farbe; bei einigen wenigen Fällen dauerte es 1 bis 2 Tage länger. Niemals wurde eine auch nur vorübergehende Säuerung beobachtet, trotzdem eifrigst darnach gefahndet wurde. In zwei Fällen wurde, nachdem Blaufärbung der Bouillon eingetreten war, etwa am 5. bis 6. Tage die Farbe zersetzt und es trat ein unbestimmtes Grünlichgrau ohne irgend welche Andeutung von Rothfärbung auf.

Typische Diphtheriebacillen brachten meist schon am ersten Tage durch ihre Säurebildung eine Rothfärbung hervor, die am 2. und 3. Tage in allen Fällen nicht verkennbar war. Die Rothfärbung wurde noch intensiver und gab ein schönes Roth im Contrast zur Blaufärbung der Pseudodiphtheriebacillen. Nach unseren Fällen tritt der Umschwung in die blaue Farbe, d. h. zur Alkalescenz erst nach Wochen auf, in einigen Fällen war, wenn sie bei gewöhnlicher Temperatur aufbewahrt worden, nach 2 und 3 Monaten noch Rothfärbung vorhanden. Dieser Umschwung findet einige Male rascher statt.

Lackmusgelatine. Das gleiche Verhalten wie Lackmusbouillonculturen zeigen auch Gelatineröhrchen, die im flüssigen Zustande mit steriler Lackmuslösung versetzt werden. In Uebereinstimmung mit dem langsameren Wachsthum auf der Gelatine und dem geringen Contacte tritt auch der Umschwung der Reaction etwas später ein, lässt aber an Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig. Die Veränderung der Farbe tritt natürlich zuerst und am deutlichsten in der Nähe der Colonieen auf und breitet sich dann aus; der Farbenwechsel beginnt etwa am 6. bis 10. Tage. Am schönsten war die Reaction, wenn man das Material in die ver-

flüssigten Lackmusgelatineröhrchen impft und es vor dem Erstarren durch Schütteln vertheilt. Nun verändern die im ganzen Nährboden vertheilten Colonieen die Reaction, und zwar vermöge ihrer Anordnung diffus. Nach zwei Monaten war auch die Lackmusgelatine noch geröthet durch die Diphtheriebacillen.

Da nun die Culturen nicht nur einmal, sondern öfters auf den verschiedenen Nährböden beobachtet wurden, so stellen obige Angaben die constanten, gemeinschaftlichen Eigenschaften aller 16 Arten dar. Was nun die Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Formen anbelangt, so war das Hervorstechendste: bei 3 Arten die Bildung eines gelben Farbstoffes auf festen Nährböden, während die anderen 13, die typische, feuchtglänzende, grauweise Farbe darboten und zwar constant. Die Farbe der weissen Arten ist auch nicht immer die gleiche, bald ist sie mattweiss bald mehr in's Graue, doch ist der Unterschied gering.

Einige Arten zeigten auch gegenüber den anderen einigen Unterschied in der Ueppigkeit und Schnelligkeit des Wachsthums auf allen oder nur auf einigen Nährböden. Diese Verschiedenheit war immer da, doch war sie nie so gross wie zwischen den typischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen.

Die einzelnen Bacillen wuchsen auf den gleichen Nährböden zwar auch nicht immer in gleicher Weise, besonders das Wachsthum in der Bouillon zeigte Unterschiede, es waren aber nur geringe Schwankungen.

Jedenfalls nicht gleichgültig für die Wachsthumsintensität ist der Umstand, woher das zu impfende Material stammt. Sehr üppige Entwickelung zeigten Culturen, die von Milch und Eischeiben überimpft wurden; dann kamen die Culturen, die von Bouillon, Agar und Serum herstammen. Bei den Diphtheriebacillen lautet die Reihe etwa: Ei, Serum, Bouillon.

Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung.

Zur Färbung der mikroskopischen Präparate verwendeten wir: Gentianaviolett, Methylenblau und Carbolfuchsin. Wie die Diphtheriebacillen nehmen die Pseudodiphtheriebacillen die Anilinfarben leicht an, eher noch rascher. Gentianaviolett lässt die Bacillen plumper erscheinen und verdeckt die feinen Details; Entfärbung nach Gram findet nicht statt, ausser man entfärbt sehr energisch, aber dann behält kein Bacillus die Farbe. Am schönsten sind die Präparate mit Methylenblau und verdünntem Ziehl'schen Carbolfuchsin, da die Feinheiten der Structur so deutlich werden. Bei der Färbung nach Ernst (28) erscheinen im hellbraunen Bakterienkörper die dunklen Polkörner zu zweien oder zu mehreren;



die Polkörner der Pseudodiphtheriebacillen sind vielleicht etwas grösser und plumper als die der typischeu Diphtheriebacillen.

Bei kurzer Zusammenstellung der häufigsten Formen kann man drei auch schon von anderen Autoren angegebene Typen unterscheiden:

1. Das kurze keilförmige Stäbchen, das in vielfach variirter Form vorkommt, so oft als Spindelform mit stumpf zugespitzten Enden.

2. Das cylindrische Stäbchen, dessen Enden deutlich abgerundet sind.

3. Das meist längere Stäbchen mit kolbig verdickten Enden, sei es nur an einem, sei es an beiden Polen.

Die beiden ersten Formen färben sich meist gleichmässig, höchstens erscheint die Mitte blasser oder sogar ungefärbt; das Stäbchen mit den kolbig verdickten Enden dagegen nimmt die Farbe ungleichmässig an, es zeigt deutliche Körnung. Diese Körner sind meistens etwas grösser als die der Diphtheriebacillen.

Verfolgt man das morphologische Verhalten auf den einzelnen Nährböden, bietet sich folgendes Bild:

Von 24stündigen Serumculturen erhält man vorzugsweise kurze, mehr oder weniger plumpe Stäbchen; vorherrschend von cylindrischer Form mit abgerundeten Ecken und von Keilform. Längere Formen mit oder ohne kolbigen Anschwellungen sind selten. Die Färbung ist gleichmässig, höchstens in Methylenblau- oder Carbolfuchsinpräparaten sieht man die Mitte schwächer gefärbt oder farblos. In Bezug auf die Anordnung prävalirt Parallelstellung zu zweien oder vieren, auch „Radspeichen“ kommen vor und Winkelstellungen, die überhaupt bei den Pseudodiphtheriebacillen gar nicht so selten sind. Die Stäbchen mit kolbigen Enden nehmen an Zahl zu in den folgenden Tagen und ebenso die längeren cylindrischen Formen; alle diese längeren Stäbchen zeigen häufig punktförmige Färbung, so dass sie zuweilen den Eindruck von Kokkenketten machen. Die längeren Formen stehen ebenfalls oft parallel, meist nur zu zweien, und werden immer häufiger, aber nie so zahlreich wie bei typischen Diphtheriebacillen, selbst nach Wochen bilden die Kurzstäbchen die Mehrzahl.

In Präparaten von Agarculturen überwiegen in den ersten Tagen auch die kurzen Formen, seien es nun die Keilformen oder die Spindeln mit den stumpf zugespitzten Enden, doch kommen auch dann schon etwas häufiger wie auf Serum längere und kolbige Formen vor. Färbung und Anordnung verhalten sich ziemlich gleich wie bei Serumpräparaten.

Stark in's Auge fällt bei Präparaten von Gelatineculturen die grosse Zahl von Parallelstellungen nicht nur zu 2 bis 4, sondern besonders zu mehreren. Die kurzen Formen sind am Anfange auch am zahlreichsten



vertreten, bald treten aber die längeren und kolbigen Formen auf und vor allen in Präparaten von wochenalten Culturen sind sie zahlreich anzutreffen. Aeltere Gelatineculturen bieten eine grosse Anzahl von Degenerationsformen mehr als die übrigen Culturen. Diese Degenerationsformen ähneln sehr denen der Diphtheriebacillen auf der Eischeibe, und die abenteuerlichsten Formen sind da zu sehen: starke Verdickungen an den Enden und auch in der Mitte, so dass sporenähnliche Gebilde entstehen, die aber die gewöhnlichen Anilinfarben gut aufnehmen. Zu bemerken wäre noch, dass auf der Gelatine ausgesprochene Spindelformen nicht so häufig sind, als wie auf den vorher besprochenen Nährböden.

Das gleiche Verhalten, was die Spindelformen anbetrifft zeigen auch die Bouillonculturen, hier beherrscht die kurze cylindrische Form das Bild. Die Parallelstellungen und „Radspeichen" bilden die vorwiegende Anordnung noch mehr als auf der Gelatine. Einzelstehende Bacillen sind so zu sagen sogar selten. Längere und kolbige Stäbchen treten auch hier erst in den späteren Tagen auf.

Auf den Kartoffelculturen ergab sich keine so typische Anordnung, die Formen zeigten keine Verschiedenheiten; einzelne Arten zeigten häufig längere und kolbige Formen, andere dagegen nur selten.

Präparate von Eiculturen zeigten häufig dicke, längere Formen mit breiten Körnern, daneben aber die typischen kurzen Formen.

Was nun die in neuester Zeit actuell gewordenen Verzweigungen anbelangt, fanden wir sie bei unseren Pseudodiphtheriebacillen viel seltener als bei den Diphtheriebacillen. Was aber bei dem schwankenden Auftreten dieser Formen nichts beweisen soll.

Zwischen den einzelnen untersuchten Arten zeigten sich beim morphologischen Studium Verschiedenheiten. Einige Formen waren durchweg etwas schlanker als die übrigen; bei einigen überwog die Spindelform, während sie wieder bei anderen nur undeutlich und seltener vorhanden war. Ebenso waren einige häufiger parallel gestellt und bestanden die Verbände aus einer grösseren Zahl von Bacillen. Die angegebenen Formen dürfen nicht als ausschliesslich vorhanden angenommen werden, daneben kamen fast in jedem Präparate die anderen vor, und wir haben der Einfachheit halber nur das Vorwiegende in jedem Bilde hervorgehoben.

Sporenfärbung gelang nie; Geisseln wurden nie gefunden, und ebenso liess sich im hängenden Tropfen keine Eigenbewegung constatiren.



Widerstandsfähigkeit.

Um die Widerstandsfähigkeit der Pseudodiphtheriebacillen gegen Erhitzen festzustellen, füllten wir 48stündige Bouillonculturen in sterile Pasteur'sche Glaspipetten, die mit mehreren Einziehungen versehen waren. Die dadurch erhaltenen Abtheilungen wurden dann an den Einziehungen abgeschmolzen und die Glasröhrchen konnten leicht im Wasserbade erhitzt werden, ohne dass Gefahr einer Infection bestand. Dabei ergab sich nun, dass beim Erhitzen auf 60° C. schon zehn Minuten und weniger genügen, um vollständige Abtödtung zu bewirken; eine halbe Stunde genügt bei 58° C. Bei 55 bis 56° C. ist oft einstündiges Erhitzen zu wenig, da einige Male auf den mit erhitzter Bouillon besäten Nährböden vereinzelte Colonieen wuchsen.

Lebensfähigkeit.

Was nun die Lebensfähigkeit der Culturen anbelangt, so ergaben sich eineinhalb Jahr und mehr alte Culturen, die ausserhalb des Brütschrankes und im Dunkeln aufbewahrt wurden, noch als fortpflanzungsfähig. Als am widerstandsfähigsten zeigten sich Bouillon- und Agarculturen, die durch Gummikappen vor dem Eintrocknen geschützt waren. Waren die Culturen hingegen dem diffusen Tageslichte ausgesetzt, so gingen sie schon nach sechs bis neun Monaten zu Grunde, am schnellsten aber wenn sie im Brütschrank belassen wurden; da genügten nur fünf bis sechs Wochen, um die Culturen abzutödten.

Zusammenfassende Uebersicht.

Aus dem Gesagten ergeben sich folgende Unterscheidungsmerkmale zwischen dem Pseudodiphtheriebacillus und dem Diphtheriebacillus.

Auf Serum wachsen die Pseudodiphtheriebacillen anfänglich langsamer; die Farbe der Serumcolonieen ist weisser, saftiger, mattglänzend. — Die Consistenz der Colonieen ist auf allen Nährböden zerfliesslicher.

Agarculturen zeichnen sich durch üppiges Wachsthum aus; im Stich kommt es zur Bildung einer oberflächlichen Scheibe. Dazu kommt in einigen Fällen die braunrote Verfärbung des Agars in alten Culturen.

Wie auf dem Agar wachsen die Pseudodiphtheriebacillen auch auf der Gelatine rascher und üppiger. Die Angabe, dass der Diphtheriebacillus nicht unter 20° C. gedeihe, während der Pseudodiphthericus noch gut fortkomme, ist nach unseren Erfahrungen unrichtig, da der Diphtheriebacillus auch bei niederer Temperatur sich relativ gut entwickelt.



In der **Bouillon** entsteht in kurzer Zeit eine diffuse, sehr intensive Trübung, und ein die Kuppe des Reagensglases ausfüllender Bodensatz. Die Aufhellung dieser Trübung tritt viel später auf als beim typischen Diphtheriebacillus. Kahmhautbildung ist bei den Pseudodiphtheriebacillen häufiger vorhanden.

Auch in der **Zuckerbouillon** steht das Wachsthum derselben nicht dem in gewöhnlicher Bouillon nach und unterscheidet sich so von dem Diphtheriebacillus, der nur geringe Entwickelung zeigt.

Lackmusbouillon wurde von keinem unserer 16 Fälle sauer gemacht, die meisten vermehrten sogar die Alkalescenz.

Hinzu kommt noch die Bildung eines gelben Farbstoffes auf festen Nährböden, die drei Fälle constant zeigten. Folgende Tabelle zeigt kurz die gefundenen Differenzirungsmerkmale:

Nährböden	Pseudodiphtheriebacillus	Diphtheriebacillus
Serum	Nach 24 Stunden kleine, rundliche Colonieen, die rasch an Grösse zunehmen; werden grösser u. weisser als beim Diphtheriebacillus. Consistenz der Colonieen zerfliesslicher.	Nach 24 Stunden schon ziemlich grosse Colonieen, welche sich aber nicht mehr so üppig weiter entwickeln. Die Consistenz der Colonieen ist fester.
Agar (schräg)	Nach 24 Stunden deutliche, weisse, bis grauweisse Colonieen, die sich rasch vergrössern und erhabene Auflagerungen bilden.	Nach 24 Stunden kleine, durchsichtige Colon. Weiteres Wachsthum spärlich; nur wenig erhabene Colonieen.
Agar (Stich)	Nach 24 Stunden kleine, rundliche Colonieen in der Tiefe, oberflächlich Andeutung einer Colonie, die rasch zu grosser, saftiger, weisser Scheibe wird. Nach Wochen dunkelbraunrothe Verfärbung des Agars (nicht immer!).	Nach 24 Stunden kleine, rundliche Colonieen im Stich; oberflächl. nur sehr geringes Wachsthum und keine weitere Ausbreitung.
Gelatine (schräg)	Nach 24 Stunden kleine, durchsichtige Colon., die weisser und grösser werden.	Wie bei den Pseudodiphtheriebacillen aber langsameres Wachsthum und kleinere Colonieen.
Gelatine (Stich)	Kleine Colonieen im Stich. Nach 2×24 Std. Andeutung einer oberfl. Colonie, die sich rasch ausbreitet.	Ebenfalls kleine Colonieen im Stich. Oberflächlich fast nichts.
Lackmus-gelatine	Verändern die Farbe nicht oder erzeugen deutliche Blaufärbung.	Nach einigen Tagen Rothfärbung; nach Wochen wieder Blaufärbg.
Bouillon	Nach 24 Std. leichte Trübung und mässiger Bodensatz; nach 2×24 Std. starke Trübung und mässiger Bodensatz. Trübung nimmt noch zu, nach 10—14 Tagen Aufhellung, klar nach etwa 3 Wochen. Indolreaction nach 3—4 Tagen.	Nach 24 Stunden geringer Bodensatz; nach 2×24 Stunden geringe Trübung, die noch stärker wird und nach 6—10 Tagen abnimmt; klar und hell nach 10—14 Tagen. Indolreaction nach 3—4 Tagen.



(Fortsetzung.)

Nährböden	Pseudodiphtheriebacillus	Diphtheriebacillus
Lackmus-bouillon	Nie Säuerung, oft Zunahme der Alkalescenz.	Säuerung nach 24—48 Stunden; alkal. Reaction nach 2—3 Wochen.
Zucker-bouillon	Nach 24 Stunden leichte Trübung und geringer Bodensatz; Trübung und Bodensatz werden sehr stark. Trübung nach 2—3 Wochen verschwunden.	Geringer Bodensatz, keine Trübung. Entwickelung spärlich.
Pepton-wasser	Geringer Bodensatz nach 24 Std., der noch zunimmt.	Geringer Bodensatz, schwächer als beim Pseudodiphtheriebacillus.
Kartoffel (alkalisch)	Meist geringes Wachsthum; in einigen Fällen gute Entwickelung.	Nur geringes Wachsthum; dünnes Häutchen.
Milch, Ei	Keine Unterschiede	

Was nun die morphologischen Unterschiede anbelangt, so sind diese wohl am deutlichsten auf Serum; hier beherrschen die kurzen, plumpen Stäbchen bald in Keilform, bald als Spindeln u. s. w. das Bild; dazu gesellt sich noch die häufige Parallelstellung. Auf den anderen Nährböden sind die Formen meist nicht so typisch. Die Pseudodiphtheriebacillen färben sich eher noch besser wie die Diphtheriebacillen mit den Anilinfarben. Die bei der Färbung mit Methylenblau oder Carbolfuchsin sichtbar werdenden Körner und Kolben sind durchschnittlich breiter und dicker. Zuletzt wäre noch der negative Thierversuch zu erwähnen.

Schlussfolgerungen.

Gestützt auf die oben angeführten Differenzierungsmerkmale, welche bei allen 16 aus dem Rachen auf's Gerathewohl isolirten Pseudodiphtheriebacillen übereinstimmend angetroffen wurden (sogenannte Xerosebacillen aus dem Auge haben wir nicht untersucht), müssen wir dieselben als mit dem Diphtheriebacillus verwandte Mikroorganismen betrachten, doch haben in jedem Falle die morphologischen und culturellen Eigenschaften eine sichere Trennung gestattet.

Hervorzuheben wäre noch der Pleomorphismus der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen bei der morphologischen und bei der culturellen Untersuchung, wie dies die Schwankungen, die wir bei unseren Fällen beobachtet haben, beweisen, so dass daher ein einzelnes Merkmal zur



Differentialdiagnose nicht genügt. Man muss vielmehr, wie dies auch für Coli und Typhus nothwendig ist, stets eine Anzahl der Trennungsmerkmale prüfen, um zu einer sicheren Diagnose zu gelangen. Rathsam ist noch, dass der Thierversuch herangezogen werde, namentlich wenn es sich darum handelt, möglichst rasch zu einem Resultat zu gelangen, ist derselbe absolut erforderlich.

Zum Schlusse erübrigt es mir noch, Herrn Privatdocenten Dr. Silberschmidt für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Unterstützung während derselben meinen besten Dank auszusprechen.



Litteratur-Verzeichniss.

1. v. Hofmann-Wellenhof, Untersuchungen über den Klebs-Löffler'schen Bacillus der Diphtherie und seine pathogene Bedeutung. *Wiener med. Wochenschrift.* 1888. Nr. 3 u. 4.

2. Löffler, Ergebnisse weiterer Untersuchungen über die Diphtheriebacillen. Referat im *Centralblatt für Bakteriologie.* 1887. Bd. II. S. 178.

3. Babes, Ueber isolirt färbbare Antheile von Bakterien. *Diese Zeitschrift.* 1889. Bd. V. S. 173.

4. Ortmann, Sitzungsbericht des Vereins für wissenschaftl. Heilkunde zu Königsberg. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1889. Nr. 10.

5. Zarniko, Zur Kenntniss des Diphtheriebacillus. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1889. Bd. VI. Nr. 6—8.

6. Paltauf u. Kolisko, Zum Wesen des Croups und der Diphtherie. *Wiener klin. Wochenschrift.* 1889. Nr. 8.

7. Beck, Bakteriologische Untersuchungen über die Aetiologie der menschlichen Diphtherie. *Diese Zeitschrift.* 1890. Bd. VIII. S. 434.

8. Goldscheider, Bakterioskopische Untersuchungen bei Angina tonsillaris und Diphtherie. *Zeitschrift für klin. Medicin.* 1893. Bd. XXI.

9. Roux et Yersin, Contribution à l'étude de la diphtérie (3e mémoire). *Annales de l'Institut Pasteur.* 1890. Nr. 7. p. 385.

10. Feer, Aetiologische und klinische Beiträge zur Diphtherie. *Mittheilungen aus Kliniken und medicinischen Instituten der Schweiz.* Basel 1894.

11. Escherich. *Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie.* I. Der Diphtheriebacillus. Wien 1894.

12. Bernheim, Ueber die Mischinfection bei Diphtherie. *Diese Zeitschrift.* Bd. XVIII. Hft. 3.

13. Biggs, Park und Beebe, Report on bacteriological investigations and diagnosis of diphtheria. New-York 1895. Referat im *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XVII. Abth. I. S. 765.

14. Preisz, Diphtheritis es Pseudodiphtheritisbacillusok. *Orvosi Hetilap.* 1893. Nr. 8.

15. Morel. *Contribution à l'étude de la diphthérie.* Paris 1891.

16. Martin, Examen clinique et bactériologique de deux cents enfants, entrés au pavillon de la diphtérie à l'hôpital des enfants malades. *Annales de l'Institut Pasteur.* Mai 1892.

17. C. Fraenkel, Ueber das Vorkommen des Löffler'schen Bacillus. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1893. Nr. 11.

18. Ritter, Die Aetiologie und die Behandlung der Diphtherie. *Arbeiten aus dem Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhause in Berlin.* Stuttgart 1893.

19. Abbott, Further studies upon the relation of the Pseudodiphtheritic Bacillus to the diphtheritic Bacillus. The John Hopkins *Hospital-Bulletin.* 1891. Nr. 17. Referat im *Centralblatt für Bakteriologie.* 1892. Bd. XII. S. 797.

20. Koplik, Forms of true Diphtheria which simulate simple catarrhal Angina. The so-called diphtheritic Angina sine membrana. The *New-York. Medic. Journal.* 1892. Referat im *Centralblatt für Bakteriologie.* 1892. Bd. XII. S. 668.

Derselbe, Acute lacunar Diphtheria of the Tonsills. *New-York. Medical Journal.* März 1894.

21. Gerber und Podack, Ueber die Beziehungen der sogen. primären Rhinitis fibrinosa und des sogen. Pseudodiphtheriebacillus zum Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus. *Deutsches Archiv für klin. Medicin.* Nr. 54.

22. Schanz, Zur Aetiologie der Diphtherie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1894. Nr. 49.

Derselbe, Die Bedeutung des sogen. Xerosebacillus bei der Diagnose der Diphtherie. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1896. Nr. 12.

23. Peters, Ueber das Verhältniss der Xerosebacillen zu den Diphtheriebacillen nebst Bemerkungen über die Conjunctivitis crouposa. *Sitzungsberichte der niederrh. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde Bonn.* Ref. im *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1896. Bd. XX. Nr. 16/17.

24. Spronck, Le diagnostic bactériologique de la diphtérie controlé par le sérum antidiphtérique. *La sémaine médicale.* 1896. Nr. 40.

Derselbe, Ueber die vermeintlichen, schwachvirulenten Diphtheriebacillen des Conjunctivalsackes und die Diffenzirung derselben von dem echten Diphtheriebacillus mittels des Behring'schen Heilserums. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1896. Nr. 36.

25. C. Fraenkel, Zur Unterscheidung des echten und falschen Diphtheriebacillus. *Hygienische Rundschau.* 1896.

26. Schanz, Die Schnelldiagnose des Löffler'schen Diphtheriebacillus. *Berl. klin. Wochenschrift.* 1897. Nr. 3. S. 48.

27. Klein, Zur Aetiologie der Diphtherie. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1890. Bd. VII. Nr. 16, 17, u. 25.

28. Ernst, Ueber den Bacillus xerosis und seine Sporenfärbung. *Diese Zeitschrift.* 1889. Bd. IV. S. 25.

Derselbe, Ueber Kern- und Sporenbildung in Bakterien. *Ebenda.* 1889. Bd. V. S. 428.



[Aus dem staatl. Institute für Herstellung von Diphtherie-Heilserum in Wien. Leiter: Prof. R. Paltauf.]

Ueber den Erreger einer influenzaartigen Kaninchenseuche.

Von

Dr. **Rudolf Kraus.**

(Hierzu Taf. V.)

Durch die Freundlichkeit des Hrn. Dr. Lantin hatte ich Gelegenheit, das Nasensecret einiger an acutem, infectiösem Schnupfen erkrankter Kaninchen seiner Kaninchenzucht bakteriologisch zu untersuchen. Die Untersuchung dieser Fälle gab einen charakteristischen bakteriologischen Befund.

Im Laufe des Sommers kamen unserem Institute aus einer Zuchtanstalt eine grössere Anzahl von Kaninchen zu, welche einen eitrigen Ausfluss aus der Nase zeigten und spontan zu Grunde gingen. Die bakteriologische Untersuchung des Secretes war bei diesen Kaninchen ebenfalls positiv ausgefallen und ergab denselben Befund wie die Untersuchung bei den anfangs erwähnten Kaninchen.

Schon nach diesen ersten Ergebnissen der Untersuchung war es wahrscheinlich, dass es sich hier um eine besondere Infectionskrankheit der Kaninchen handeln könnte, was auch durch die weiteren Beobachtungen bestätigt werden konnte.

Im Folgenden soll der Verlauf, das pathologisch-anatomische Bild dieser Kaninchenseuche beschrieben werden und die Resultate der bakteriologischen Untersuchung, sowie die sich daran anschliessenden Experimente als Beweis für die Aetiologie angeführt werden.



Der Verlauf der Krankheit ist ein acuter oder subacuter, die Thiere gehen gewöhnlich innerhalb 8 Tagen bis 3 Wochen zu Grunde.

Das erste klinische Symptom ist ein häufiges Niessen der Thiere, gleichzeitig bemerkt man ein Nässen um die Nasenlöcher. Der anfangs seröse Ausfluss aus der Nasenhöhle geht innerhalb 2 bis 4 Tagen in einen eitrigen über. Man findet dann in diesem Stadium die Nasenlöcher ausgefüllt mit Eiter, die Haare um dieselben verklebt, mit Borkenmassen bedeckt. Die Temperatur ist über 40°. Den Fiebertypus festzustellen ist bei dem Wechsel der normalen Kaninchentemperatur nicht möglich gewesen. Von anderweitigen Symptomen wäre noch die abnehmende Fresslust und zunehmende Abmagerung zu verzeichnen. Der Tod der Thiere erfolgt ohne besondere vorangehende Erscheinungen.

Der Ausgang war in den beobachteten Fällen immer letal. Die Dauer des Prozesses hängt theils von der Grösse des erkrankten Thieres ab, namentlich aber auch von den häufigen Complicationen seitens der übrigen Organe des Respirationstractes. Nach den später zu erwähnenden Versuchen und aus dem gehäuften und rasch um sich greifenden Auftreten dieser Seuche zu schliessen ist dieselbe als eine contagiöse zu bezeichnen.

Klinisch ist diese Krankheit hauptsächlich durch die Affection seitens der Nasenhöhle charakterisirt. — Bei der Obduction findet man einen Symptomencomplex, welcher durch seine Gleichförmigkeit als pathognomonisch für die Krankheit zu bezeichnen ist.

In der Nasenhöhle ist die Schleimhaut geschwellt, geröthet und mit Eiter bedeckt. Die Highmorshöhlen sind entweder beiderseits oder nur einseitig mit dickem, weissem, fast käsigem Eiter ausgefüllt. Die Lungen sind in einigen Fällen normal, häufig sind sie pathologisch verändert. Die Bronchien sind einmal mit Eiter gefüllt, wobei das umliegende Lungengewebe noch intact und lufthaltig sein kann, in anderen Fällen findet man neben dem eben erwähnten Befunde der eitrigen Bronchitis, das Lungengewebe dicht, luftleer, von einem röthlichen, klebrigen Safte erfüllt. Die Verdichtung kann sowohl lobulär als lobär sein. Die Farbe der Lungen ist dunkelroth. Ferner fand sich in einigen Fällen eitriges Exsudat in den Pleurahöhlen. Das Exsudat war theils flüssig, serös eitrig, theils eine freie festweiche, weisse fast käsige, etwas trockene Masse. Dieselbe erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung bestehend aus Leukocyten und einem Fibrinnetz. Die Pleura selbst ist mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Bei einem Falle war auch ein eitriges Exsudat in der Pericardialhöhle vorhanden, die Pericardialblätter waren rauh.

Die Lungenbefunde sind als Complicationen des zunächst primär in der Nasenhöhle localisirten specifischen Prozesses aufzufassen. Dass die Annahme, den Lungenprozess in ätiologischen und causalen Zusammen-

hang mit dem primären Process in der Nasenhöhle zu bringen, eine berechtigte ist, hiefür sprechen die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung, sowie das Experiment. In den sonstigen Organen konnten keine Veränderungen constatirt werden. Die Milz ist nicht vergrössert. — mikroskopische Untersuchung des Nasensecretes und der pathologisch Die veränderten Lungen ergab Folgendes:

Das Nasensecret besteht aus Leukocyten und zahlreichen Mikroorganismen. Diese, fast nur Stäbchen und zwar kurze Stäbchen von der Grösse der Hühnercholerabacillen, sind zu zweien oder auch in Häufchen angeordnet, theils frei zwischen Leukocyten liegend, theils in dieselben eingeschlossen. Die Bacillen färben sich mit Fuchsin und Methylenblau gut, bei Gram'scher Methode entfärben sie sich.

Die Trachealschleimhaut, welche meist normales Aussehen darbot, war in einem Fall geröthet, die Gefässe stellenweise injicirt. Mikroskopisch ergab sich Desquamation der oberen Epithelschicht, in der Submucosa stark injicirte Blut- und Lymphgefässe.

Die Lungen bieten bei der histologischen Untersuchung folgendes Bild. Die Bronchien sind mit Eiterkörperchen ausgefüllt, das Epithel derselben nicht verändert.

Die Gefässe des Lungengewebes sind dilatirt, mit Blut gefüllt. Neben normal aussehendem Lungengewebe findet man Alveolen vollgepfropft mit zelligem Exsudat. Das Lungengewebe ist an solchen Stellen homogenisirt. Wie schon früher erwähnt, ist diese entzündliche Infiltration manchmal lobulär, ein andermal lobär.

Sowohl im Nasensecret als auch im Abstreifpräparat der Lungen, im Pleura und Pericardialexsudat konnten dem mikroskopischen Aussehen nach, und nach der negativen Gramfärbung zu schliessen, ganz identische Mikroorganismen nachgewiesen werden. Der weitere Beweis für die Aetiologie dieser Seuche und die Zusammengehörigkeit der eben beschriebenen Prozesse konnte durch die bakteriologische Untersuchung erbracht werden.

Es wurde in 15 Fällen das Nasensecret, in einigen auch der Lungensaft, das Pleuraexsudat bakteriologisch untersucht.

In allen diesen Fällen konnte immer derselbe Bacillus gezüchtet werden. Das Aussehen der reingezüchteten Stäbchen glich vollkommen dem schon mikroskopisch nachgewiesenen. Bezüglich der morphologischen und biologischen Eigenschaften des Mikroorganismus ist Folgendes hervorzuheben. Die Stäbchen, theils einzeln, zu zweien und auch in Haufen angeordnet, zeigen ein so wechselndes Verhalten bezüglich ihrer Länge, dass man neben kleinsten Stäbchen fast Kokkenformen, deutliche Stäbchen sieht, von der Grösse der Bacillen der Hühnercholera.

Die Bacillen färben sich mit Fuchsin, Methylenblau gut, nach Gram und Günther entfärben sie sich. Zu erwähnen wäre, dass die Leiber ein wechselndes Verhalten bei der Tinction zeigen, indem neben gut gefärbten Stäbchen solche zu sehen sind, deren Pole nur gefärbt sind während die Zellmitte ungefärbt erscheint.

Kapseln konnten weder an den Bacillen aus dem Thierkörper, noch in Schnitten der erkrankten Organe mit der gebräuchlichen Kapselfärbung nachgewiesen werden. Die Eigenbewegung, welche der Bacillus besitzt, ist eine ziemlich lebhafte. Die Sporenfärbung ergab ein negatives Resultat; hierbei ist zu bemerken, dass ältere Culturen gut überimpfbar sind. Auch gegen höhere Temperaturen ist der Bacillus ziemlich resistent. Eine Erhitzung auf 50° und 55° beeinträchtigt seine Lebensfähigkeit nicht. Erst bei Erhitzung auf 100° stirbt er ab.

Auf 2 procentiges Agar gestrichen, bilden sich nach 24 Stunden bei 37° grauweisse, punktförmige bis stecknadelkopfgrosse durchscheinende, erhabene glänzende Colonieen, welche im durchfallenden Licht bläulich irisiren. Bei mikroskopischer Betrachtung zeigen die Colonieen ein dichtes gelbliches, granulirtes Centrum, gegen die Peripherie zu sind dieselben fein granulirt, farblos. Der Rand ist fein gezähnelt. Im Agarstich entwickelt sich nach 24 Stunden ein deutliches Wachsthum, welches im Stich gegen die Tiefe abnimmt und um die Einstichsöffnung in Form einer flachen, grauweissen mattglänzenden runden Scheibe erscheint.

Auf schief erstarrtem Agar wächst in 24 Stunden ein grauweisser feuchter Rasen, der beim durchfallenden Licht bläulich irisirt.

Auf der Gelatineplatte bilden sich nach 2 mal 24 Stunden feine, punktförmige Colonieen, welche später stecknadelkopfgross werden, oberflächlich rund, erhaben, glänzendweiss sind und die Gelatine nicht verflüssigen. Mikroskopisch sind die Colonieen scharfbegrenzt, rund, gelblich, fein granulirt. Im Gelatinestich ist das Wachsthum spärlich, um die Einstichsöffnung wächst nach 2×24 Stunden ein weissglänzendes, erhabenes Knöpfchen. Bouillon wird nach 24 Stunden bei 37° diffus getrübt, nach 2×24 Stunden bildet sich ein weisser cohärenter Bodensatz. Die Bouilloncultur ist geruchlos, dieselbe giebt keine Indolreaction.

Im Zuckeragar und Zuckerbouillon findet keine Gährung statt. Milch gerinnt nicht. Säure wird nicht producirt.

Die bisher beschriebenen morphologischen und biologischen Merkmale sind nicht besonders charakteristisch. Ein sehr charakteristisches Aussehen im Wachsthum zeigt der Bacillus erst auf der Kartoffel. Nach 16 Stunden bei 37° gehalten ist die Oberfläche der Kartoffel feucht, ohne deutliches sichtbares Wachsthum, nach 24 Stunden sieht man einen gelbbraunen,



anfangs feuchten, später mehr trockenen mattglänzenden, oft gekörnten Rasen mit unregelmässigen Rändern.

Das Temperaturoptimum ist bei 37°. Bei Zimmertemperatur wächst der Bacillus auf Agar, Kartoffel langsamer als bei Brüttemperatur. Bei anaerober Züchtung gedeiht der Bacillus schlecht.

Um den vollen Beweis der ätiologischen Bedeutung der gefundenen Mikroorganismen zu liefern, war es nothwendig, mit den aus den Secreten und Exsudaten gezüchteten Bacillen den spontanen Prozess experimentell an Kaninchen zu erzeugen. Es wurden nasale, intratracheale intrapulmonale, intraperitonnale und subcutane Impfungen ausgeführt. Diese Impfungen lieferten folgendes Resultat.

Mittels der nasalen Impfung, welche mit Agarculturen ausgeführt wurden, konnten in 16 Versuchen dieselben typischen Erscheinungen, welche die spontane Krankheit charakterisiren, erzeugt werden. Die regelmässige Erscheinung des spontanen Prozesses, das Niessen und die Secretion aus der Nase, trat gewöhnlich in 2 bis 4 Tagen nach der Impfung auf. Der Verlauf bei diesen Fällen war ebenfalls analog dem bei der spontanen Erkrankung beobachteten. Die Kaninchen gingen innerhalb 4 Tagen bis 3 Wochen zu Grunde. Die Section ergab ähnliche Befunde, wie sie anfangs beschrieben sind.

Die Nasenhöhle bot immer das typische Bild, nämlich Röthung der Nasenschleimhaut und eitrigen Belag auf derselben. Die Highmorshöhlen enthalten dicken Eiter. Mikroskopisch fanden sich im Eiter kurze Stäbchen. Sonst war an anderen Organen nichts Abnormes zu constatiren. In einigen Fällen war die Lunge lobulär verdichtet, luftleer, hyperämisch. Bei der histologischen Untersuchung fanden sich die Bronchien und die Lungenalveolen voll mit zelligem Exsudat und boten ein Bild ähnlich dem des spontanen Processes.

In allen diesen Fällen konnte aus dem Nasensecret der beschriebene Bacillus gezüchtet werden. Im Herzblut fand man den Bacillus ebensowenig als beim spontanen Process.

Die intratrachealen Injectionen mit Bouillonculturen führten innerhalb von 2 bis 4 Tagen zum Exitus. Die Lungen waren theilweise normal, grösstentheils verdichtet und luftleer, dunkelroth. Die Bronchien waren mit Eiter gefüllt.

Die intrapulmonale und intrapleurale Injection ergab einen ähnlichen Erfolg wie die intratracheale. Hier waren neben dem Lungenbefund noch fibrinöse Auflagerungen auf der Pleura und Pericard, eitrig hämorrhagisches Exsudat in den Pleurahöhlen.



Auf intraperitoneale Injectionen gingen Kaninchen in 3 bis 4 Tagen ein, auf subcutane Injectionen viel später.

Ausser an Kaninchen wurde die Pathogenität auch an Meerschweinchen und weissen Mäusen geprüft.

Die nasale Impfung war bei Meerschweinchen erfolglos. Auf intratracheale und intrapulmonale Injection erfolgte der Tod bei Meerschweinchen in 1 bis 4 Tagen. In den Pleuralhöhlen findet sich hämorrhagisches Exsudat, die Pleura selbst ist mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Die Lungen sind lobulär, manchmal auch lobär verdichtet, hyperämisch. Auf intraperitonale Injection erfolgt der Tod bei Meerschweinchen und weissen Mäusen in 2 bis 4 Tagen. Auf subcutane Injectionen gehen die Thiere erst nach 10 Tagen und später ein. —

Eine ganz ähnliche Kaninchenseuche beschrieb M. Beck.[1] Sowohl das klinische Bild als auch der pathologisch-anatomische Befund weisen einige Analogieen auf. Es trat bei Kaninchen als erstes Symptom ein Katarrh der Luftwege auf. Die Thiere fangen an zu niessen. Ohne sonstige Erscheinungen gehen die Kaninchen in 5 bis 6 Tagen zu Grunde.

Bei der Obduction fanden sich fibrinöse Auflagerungen auf den Pleuren, Exsudat in den Pleurahöhlen, Hyperämie, Infiltration, Atelektase einzelner Lungenparthieen. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Nasenhöhle, welche einen regelmässigen und typischen Befund bei unserer Seuche ausmachen, sind bei der von Beck beschriebenen Seuche nicht vorhanden gewesen. Aus den beobachteten Fällen konnte Beck einen specifischen Bacillus züchten. Der Bacillus ist grösser und dicker als der Influenzabacillus, unbeweglich, färbt sich nicht nach Gram, wächst in Gelatine, Agar, Bouillon ohne besondere charakteristische Merkmale. Auf der Kartoffel, „selbst nach verschiedenen Vorbereitungen" derselben, gelang es nicht, den Bacillus zu züchten. Wenn auch die morphologischen und biologischen Eigenschaften dieses Beck'schen Bacillus mit dem beschriebenen Bacillus viel Aehnlichkeit aufweisen, so ist in dem typischen Wachsthum auf der Kartoffel unseres Bacillus, gegenüber dem negativen des Beck'schen, ein genügendes Kriterium gegeben, diese beiden für Kaninchen pathogenen Mikroorganismen aus einander zu halten; daher so ähnlich auch die beiden Seuchen erscheinen und auch die bei denselben gefundenen Erreger viel Aehnlichkeit besitzen, sind sie doch von einander zu trennen.

Da bei unserer Seuche ausserdem die Erscheinungen von Seiten der Nasenhöhle so besonders hervortreten, nicht nur die Symptome des

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XV.



Schnupfens das Krankheitsbild beherrschen, sondern auch die Thiere an der Erkrankung der Nasenhöhle (eitrige Entzündung der Highmorshöhle) allein zu Grunde gehen, so lag es nahe, die Seuche von der Beck'schen Brustseuche als influenzaartige Erkrankung zu trennen und zu bezeichnen.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. V.)

Fig. 1. Lungen bei der spontanen Infection (schwache Vergr.).

Fig. 2. Lungen nach intratrachealer Injection der Cultur (schw. Vergr.)

Fig. 3. Mikrophotogramm der Reincultur (950 fache Vergr.).

Fig. 4. Kartoffelcultur des Bacillus.



[Aus dem hygienischen Institut in Bonn.]

Die Uebertragung von Infectionskrankheiten durch die Luft.

I. Mittheilung: Die Uebertragung des Typhus durch die Luft.

Von

Dr. **Eduardo Germano.**

Die Mehrzahl der Autoren, die über die Pathologie des Typhus geschrieben haben,[1] und vor allem die zeitgenössischen, vertreten, auch seitdem durch die Entdeckung des Bacillus von Eberth-Gaffky unsere Kenntnisse über den Typhus eine Erweiterung erfahren haben, die Ansicht, dass die Luft eines der gewöhnlichsten Medien für die Uebertragung des Typhuskeimes sei. Einige Autoren weisen der Luft eine so hervorragende Rolle zu, dass die anderen in Frage kommenden Vermittler, so z. B. das Wasser, davor fast ganz in den Hintergrund treten.

Die Ansichten dieser Forscher stützen sich auf eine grosse Anzahl von Beobachtungen, die zwar interessant sind, deren Werth aber trotzdem nicht allzuhoch anzuschlagen sein dürfte, falls sie nicht durch die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen bestätigt werden.

Wir werden uns darauf beschränken, einige der Beobachtungen, welche in den neueren Arbeiten als Beweismittel für die Uebertragung

[1] Hirsch. *Historisch-geograph. Pathologie.* 1881—86. — Bouchard. *Traité de pathologie génerale.* 1896. — Jürgensen. *Specielle Pathologie.* 1889. — Liebermeister. *Specielle Pathologie und Therapie.* 1885. — Strümpell. *Spec. Path. u. Ther.* 1892. — Lubarsch u. Ostertag. *Ergebnisse der allgemeinen Aetiologie.* 1896.



des Typhuskeimes durch die Luft sich verzeichnet finden, in Kürze wiederzugeben, verhehlen uns dabei aber nicht, dass die Deutung der Thatsachen auch in anderer Weise versucht werden kann, als es seitens der Berichterstatter geschehen ist.

Zunächst eine Beobachtung von Chour,[1] einem russischen Militärarzt, über welche bei Bouchard referirt wird:

In zwei Infanterie-Regimentern, welche in Jitomir in Garnison lagen, und ihr Trinkwasser aus derselben Quelle bezogen, brach eine Typhusepidemie aus. Das eine Regiment hatte auf tausend Soldaten im Jahre 1885 9·6 Kranke und 1886 3·2. Auch das andere Regiment hatte in derselben Zeit einen ähnlichen Procentsatz an Typhuskranken aufzuweisen. Es zeichnete sich aber eine Compagnie desselben, die mit anderen Theilen des Regimentes in der Caserne Hammermann lag, durch einen besonders hohen Krankenbestand aus. Von 90 Mann waren 14 an Typhus erkrankt. Das besonders heftige Auftreten der Krankheit in einem beschränkten Theile der erwähnten Caserne, legte den Gedanken nahe, dass hier ein besonders ätiologisches Moment in den Räumen eine Rolle spielte. Im December 1886 wurden deshalb die betreffenden Zimmer von den Mannschaften geräumt, und eine energische Desinfection der Wände, der Möbel, der Wäsche und der Kleider vorgenommen. Nach der Desinfection bezogen die Soldaten wieder ihre Räume. Im Jahre 1887 ging die Krankheitsziffer auf 1·7 pro mille zurück und wurde 1888 gleich Null. In derselhen Zeit sank in den Räumen derselben Caserne, welche nicht der Desinfection unterworfen worden waren, der Procentsatz an Typhuskranken nicht nur nicht, sondern stieg sogar, so dass 1887 auf 1000 Mann 22, und 1888 33 Fälle kamen, während die Gesammtheit des übrigen Theiles der Garnison nur 11 bezw. 16 pro mille Kranke aufwies. Das bemerkenswerthe Abnehmen bezw. Verschwinden der Krankheit in den desinficirten Räumen und die Persistenz bezw. die Steigerung derselben in den nicht der Desinfection unterworfenen wies darauf hin, dass die Erreger der Krankheit in den nicht desinficirten Räumen zu suchen seien. In der That glaubte man den Typhusbacillus im Staube daselbst nachweisen zu können. Man evacuirte deswegen die Caserne und brachte dadurch die Epidemie zum Erlöschen.

Favier,[2] ein Stabsarzt vom 5. französischen Dragoner-Regiment, veröffentlichte eine Untersuchung über Typhuserkrankungen, die im

[1] Chour, Société médicale des hôpitaux. Referat von Chantemesse in der *Pathologie générale* von Bouchard. Paris 1896.

[2] Favier, Contribution à l'étiologie de la fièvre typhoide dans l'armée. *Archives de médec. militaire.* 1887.



Jahre 1886 in dem erwähnten Truppentheil vorkamen. Am 26. August 1886 rückte das Regiment, das bis dahin von Typhus frei gewesen war, von Compiègne zum Manöver aus und bezog bis zum 6. September Quartiere, die eine Hälfte in Cuvilly, die andere in Neuville und Ressous. Am 11. September wurde ein Dragoner, der in Cuvilly gelegen hatte, in's Hospital als Typhuskranker eingeliefert; nach diesem vom 19. September bis zum 2. October noch weitere acht, die demselben Truppentheil angehörten. In dem Theil des Regimentes, welches in Neuville und Ressous gelegen hatte, kam erst am 5. und am 19. October je ein Typhusfall zur Beobachtung, 17 bezw. 31 Tage nach der Rückkehr des Regimentes nach Compiègne, nachdem also die Truppe eine Zeit lang mit den Mannschaften, bei denen schon Typhus herrschte, in Berührung gewesen war. Im Ganzen betrug die Zahl der Erkrankungen in der ersten Hälfte des Regiments 14, in der anderen 2. Beim Nachforschen nach dem Ursprung der Epidemie konnte Favier feststellen, dass zur Zeit, als die Truppe in Cuvilly Quartier bezog, dort schon Typhus herrschte (3 Fälle in der Familie eines Dachdeckers). Ein Soldat, der in des letzteren Hause wohnte, fiel der Seuche zum Opfer. Drei andere, deren Pferde in demselben Hause untergebracht waren, und die dort mehrere Stunden des Tages zubrachten, erkrankten ebenfalls am Typhus. Favier nimmt nun als wahrscheinlich an, dass von diesem Hause die Typhuskeime in die Luft gelangt seien und so der Truppe die Krankheit vermittelt hätten. Arnould,[1] der über die Arbeit Favier's referirte, schliesst sich dessen Ansicht an.

In der Sitzung der medicinischen Academie zu Paris am 10. Juni 1883 berichtete Ollivier[2] über ein Mädchen von 15 Jahren, welches als Typhuskranke in ein Hospital aufgenommen worden war, in dem zur Zeit keine an dieser Krankheit leidenden Patienten sich befanden. Kurze Zeit darnach wurden zwei andere Patientinnen vom Typhus befallen, wovon die eine neben, die andere gegenüber dem Bette der neu Angekommenen lag. Um einer weiteren Verbreitung der Krankheit vorzubeugen, liess Ollivier die übrigen Kranken aus dem betreffenden Saale fortbringen und ordnete eine sorgfältige Desinfection der Wände und der Wäsche an, da er annahm, dass von der zuerst vom Typhus befallenen Patientin die Ansteckung der anderen ausgegangen sei, sei es durch directe Berührung, sei es durch die Luft.

[1] Arnould. *Dictionaire encyclopédique des sciences médicales.* Paris. Bd. XVIII.

[2] Ollivier, De la contagion de la fièvre typhoide spécialement dans les hôpitaux. *Annales d'hygiène publique.* 1883.



Lécuyer[1] beschrieb eine kleine Typhus-Epidemie in Vassognes, wo seit einigen Jahren keine Fälle dieser Krankheit vorgekommen waren. „Eine Frau aus dem betreffenden Dorfe wohnte in Reims und wurde dort vom Typhus befallen, dem sie 14 Tage nachher zum Opfer fiel. Ihr Leichnam wurde ohne weitere Vorsichtsmassregeln in einer einfachen Holzkiste nach Vassognes überführt, schon im Zustande der Verwesung, die von der Wärme der Jahreszeit noch begünstigt wurde. Einige Tage darnach kamen drei Kinder der Verstorbenen von Reims nach Vassognes. Auch sie wurden von derselben Krankheit befallen. In der Folge erkrankten noch viele andere Personen, davon einige tödtlich, an Typhus." Unter Berücksichtigung des Umstandes, dass zu Vassognes seit längerer Zeit kein Typhus geherrscht hatte, und ferner, dass das Wasser dieses Ortes von bester Beschaffenheit war, kam der Autor zu dem Schlusse, dass die Verbreitung des Krankheitsgiftes durch die Luft geschehen sei.

In der Sitzung der Société medicale des hôpitaux am 22. Juli 1887 berichtete Féréol im Namen Dewolz,[2] Arzt in Eaux Bonnes, über eine kleine Typhusepidemie, die sich in folgender Weise entwickelt hatte. „Im Juli 1886 nahm eine Dame aus Paris Wohnung in einem Hotel, welches in dem höher gelegenen Theile der Stadt lag. Alsbald erkrankte dieselbe unter den ersten Symptomen des Typhus. Die Krankheit nahm einen ziemlich normalen Verlauf und endigte nach 4 Wochen mit Genesung der Dame. Darauf wurden kurz nach einander drei Töchter des Hotelbesitzers von derselben Krankheit befallen. Doch breitete sich die Epidemie nicht weiter aus. Vor der Ankunft der Pariser Dame war in Eaux Bonnes kein Typhusfall constatirt worden. Das Trinkwasser der Stadt war, nach dem Ergebniss der bakteriologischen Untersuchung, rein und konnte somit nicht an der Verbreitung der Krankheit schuld sein. Jedoch brauchte man der Kranken gegenüber keinerlei Versichtsmassregeln, weder in Bezug auf die Dejectionen, noch auf die Luft. Die Luft in dem Zimmer der Töchter des Wirthes stand vermittelst eines gedeckten Ganges in Verbindung mit der in dem Zimmer der Pariser Dame. Auf den Gang öffnete sich auch die Thür des Abortes, in den die Dejectionen der Erkrankten ohne vorherige Desinfection geschüttet wurden." Auch dieser Autor betrachtet als Medium für die Uebertragung des Virus die Luft.

Squire[3] berichtete in der Gesellschaft für Medicin und Chirurgie zu London über eine Typhusepidemie, die im Jahre 1886 von Cairo nach

[1] Lécuyer, Recherches sur l'étiologie et la transmission de la fièvre typhoide. — Epidémie occasionée par le transport d'un cadavre. *Revue d'hygiène.* 1885.

[2] Referat von Arnould, a. a. O.

[3] Squire. *Semaine médicale.* 1886.



Suakin verpflanzt wurde. 70 Soldaten wurden von der Seuche befallen. Squire beschuldigt die Luft als Uebermittlerin des Krankheitsgiftes, da die Soldaten zum Trinken und Kochen destillirtes Wasser benutzten.

In der „Sociéte médicale des hôpitaux" machte Débove[1] Mittheilungen über einige Fälle von Typhus, für deren Entstehung er auch wieder nur der Luft als Vermittlerin des Krankheitskeimes die Schuld geben will. Es handelte sich um sechs Kinder derselben Familie, die erst seit kurzer Zeit in Paris wohnte, als fünf von ihnen nach einander an Typhus erkrankten. Das erste steckte alle anderen, die häufig in das Krankenzimmer kamen, an.

Einen besonderen Werth legen einige Autoren folgender Beobachtung von Fernet[2] bei: In einem Mädchen-Pensionat, dessen Insassen sich einer ausgezeichneten Gesundheit erfreuten, brach ganz plötzlich eine Typhusepidemie aus. Man konnte als Ursache nur die übelriechenden Gase bezeichnen, die aus einer Grube, in welche vor Jahresfrist die Fäces eines Typhuskranken geschüttet worden waren, 8 Tage vor Ausbruch der Epidemie in das Haus eingedrungen waren.

Budd,[3] der sich ebenfalls mit der in Rede stehenden Frage beschäftigte, theilt eine Reihe von Fällen mit, von denen wir die folgenden anführen wollen.

Ein Bauernhäuschen blieb, nachdem die letzten Bewohner desselben fast sämmtlich am Typhus erkrankt waren, 2 Jahre lang unbewohnt. Nach dieser Zeit wurde es von Neuem vermiethet. Drei Wochen nach Beziehen der Wohnung erkrankten mehrere der Bewohner an Typhus, obgleich in der ganzen Umgegend keine Typhusepidemie herrschte.

Der zweite von Budd beobachtete Fall ist bekannt unter dem Namen: „Epidemie im Convent zum guten Hirten". Eine Pensionärin, die erst kürzlich in die Anstalt eingetreten war, erkrankte an Typhus. Ihre Dejectionen wurden ohne vorhergegangene Desinfection in eine Abtrittsgrube geworfen, von welcher aus in Folge der fehlerhaften Construction eine Durchtränkung des Bodens stattfand. Die Dünste, die von diesem Orte ausgingen und bisher unschädlicher Natur gewesen waren, wurden ansteckend, nachdem die Fäces der Kranken in die Grube gelangt waren.

Eine weitere Reihe von Fällen von Uebertragung des Typhuskeimes

---

[1] Débove, De la contagion de la fièvre typhoide. *Bulletin de la société des hôpitaux.* 1886.

[2] *Société clinique.* 1881. Ref. bei Bouchard.

[3] W. Budd. *Typhoid fever, its nature, mode of spreading and prevention.* London 1873.



durch die Luft theilt Brouardel[1] mit, so einen Fall von Gielt. Dieser Autor berichtet über einen Mann, der, in Ulm vom Typhus befallen, in sein Dorf zurückkehrte, in welchem seit langer Zeit kein Fall von Typhus vorgekommen war. Die Fäces des Kranken wurden auf einen Dunghaufen geschüttet. Einige Wochen darauf erkrankten von fünf Männern, die mit dem Fortschaffen des betreffenden Düngers beschäftigt waren, vier an Typhus, während der fünfte einen Darmkatarrh mit Milzschwellung davon trug. Die Dejectionen dieser Kranken gelangten wiederum auf einen anderen Düngerhaufen, der nach einigen Monaten fortgeschafft wurde. Von den zwei Männern, die dabei thätig waren, erkrankte der eine am Typhus.

Weiterhin berichtet Brouardel[2] im Verein mit Landouzi über andere Beobachtungen von Verbreitung des Typhus durch Abortcanäle. Bei einer Untersuchung über eine Typhusepidemie, die in der Artilleriecaserne zu Lorient ausbrach, kommt er mit Chantemesse[3] zu dem Ergebniss, dass das Trinkwasser die Hauptrolle bei der Verbreitung gespielt habe. Doch konnten die Autoren daneben als bemerkenswerthe Thatsache feststellen, dass in jedem Stockwerk diejenigen Soldaten, welche an dem nach dem Abort zu liegenden Fenster schliefen, von der Seuche ergriffen wurden. Dieser Umstand bewog die beiden Forscher, auch der Luft ihren Antheil an der Verbreitung des Virus zuzuschreiben.

Auch ein bekannter Bakteriologe E. Pfuhl[4] kommt bei der Untersuchung des Ursprunges einer Typhusepidemie zu Landsberg zu dem Schluss, dass wenigstens theilweise die Uebertragung des Virus durch Staub von einem Erdboden, der mit Typhusdejectionen durchtränkt war, vermittelt worden sei.

Zum Schlusse wollen wir hier noch den Fall von Froidboise[5] anführen. Derselbe ist deshalb von Wichtigkeit, weil aus ihm hervorgehen soll, dass der Typhuserreger auf grosse Entfernung durch die Luft übertragen werden könne: Die Militärstation St. Bernard, welche vier Regimentern Infantrie zum Aufenthalte diente, liegt 2 Meilen südlich von Anvers und 1800 Meter von der Mündung des Rupel in den Escaut entfernt. Seit 3 Jahren war in diesem Lager keine Erkrankung an Typhus

[1] P. Brouardel, Des modes de propagation de la fièvre typhoide. Conférence d'ouverture au Congrès de Viennes. *Gaz. médic.* 1887.

[2] Brouardel, a. a. O.

[3] Brouardel et Chantemesse, Epidémies de fièvre typhoide de Lorient. *Annales d'hygiène.* 1887.

[4] Pfuhl. *Diese Zeitschrift.* Bd. XIV. 1890.

[5] Froidboise, Propagation par l'air à grande distance d'une épidémie de fièvre typhoide. *Bulletin de l'académie royale de médecine de Belgique.* 1893.



vorgekommen. Im August 1892 brach plötzlich eine heftige Typhusepidemie aus, für welche keine locale Ursache mit Gewissheit verantwortlich gemacht werden konnte. Die eingeleitete Untersuchung stellte fest, dass wegen der Vornahme ausgedehnter Regulirungsarbeiten an der Mündung des Rupel der Canalinhalt von Brüssel und Moline, welcher in den Fluss gelangte, sich am linken Ufer angehäuft hatte in einer Ausdehnung von 7 bis 8 Hectar und einer Masse von 300 000 ^{cbm}. Die Epidemie, welche am 22. August begonnen hatte, endigte am 20. October. Genau vom 12. August bis zum 10. October war die Windrichtung eine derartige, dass der Staub von der erwähnten Unrathanhäufung zu dem Lager von St. Bernard geweht werden konnte. Vorher und nach dieser Zeit war die Windrichtung eine gerade entgegengesetzte und somit eine Uebertragung des Staubes unmöglich.

Diese Proben* mögen genügen, um ein Bild von den Ansichten der Autoren zu geben. Die Beobachtungen lassen sich in drei Gruppen eintheilen. Zunächst sind einige darunter, in denen es viel näher liegt, die directe Berührung mit dem Kranken, Beschmutzung mit seinen frischen Dejectionen u. s. w., als Ursache der Infection anzuschuldigen, als die Uebertragung durch die Luft. In einer anderen Reihe von Fällen hat man, weil unmittelbare Berührung mit den Kranken ausgeschlossen war, die Luft als Trägerin angegeben, ohne zu bedenken, dass hier auch mittelbare Berührungen mit dem vom Kranken an Kleidern, in Wohnungen, Aborten, Dungstätten abgelagerten Schmutz wohl in Frage kommen können. Man hat sich früher die Erhebung von Krankheits-

---

* Wir verweisen noch auf die bemerkenswerthen Arbeiten von Murchinson,[1] Arnould,[2] Daga,[3] Arnould de Céreuville et Soyka,[4] Liebermeister,[5] Poincarré,[6] Colin,[7] Lassime.[8]

[1] Murchinson, La fièvre typhoide. *Trad. Lutaud.* Paris 1878.

[2] Arnould, Sur la contagion de la fièvre typhoide. *Bull. médical du Nord.* 1881.

[3] Daga, Mémoire de la fièvre typhoide, qui a régné à Nancy pendant les années 1878—79. *Recueil de mémoire de médec. militaire.* 1882.

[4] Arnould de Céreuville et Soyka, Etiologie et prophylaxie de la fièvre typhoide. *Quatrième congrès international d'hygiène à Genève.* 1882.

[5] Liebermeister, Abdominaltyphus. Ziemssen's *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.*

[6] Poincarré, Relation de l'épidémie de fièvre typhoide, qui a régné à Nancy en 1881—1882. *Annales d'hygiène publique.* 1882.

[7] Colin, Rapport sur la fièvre typhoide dans l'armée, période triennale 1877 bis 1879. *Recueil de mém. de médec. militaire.* 1882. — *Traité des maladies épidémiques.* Paris 1879.

[8] Lassime, Contribution à l'étude de la propagation de la fièvre typhoide par l'air. *Thèse de Paris.* 1890.



keimen in die Luft als viel zu leicht vorgestellt. Seit den Untersuchungen Nägeli's[1] und späteren Erfahrungen weiss man aber, dass von feuchten Oberflächen überhaupt keine Keime in die Luft übergehen können, dass auch trockener Schmutz fest an den Gegenständen haftet und nicht durch blosse Luftströme losgerissen werden kann, und dass schliesslich der Transport bakterienhaltiger Stäubchen durch die Luft nicht entfernt so leicht erfolgt, wie die von Gasen. Darum können wir jetzt die Uebertragung von Typhuskeimen durch Canalgase oder Abtrittsluft, die vordem eine grosse Rolle in der Aetiologie des Typhus gespielt hat, nicht ohne Weiteres gelten lassen.

Drittens giebt es endlich noch Fälle, in denen selbst eine sorgfältige Erforschung des Ursprunges der Seuche keine andere Infectionsmöglichkeit zu ergeben scheint, als die Uebertragung durch die Luft. Wir können selbst zugeben, dass solche Fälle Jedem, der sich viel mit epidemiologischen Untersuchungen beschäftigt, vorkommen mögen. Wenn man aber erwägt, wie schwierig es ist, in solchen Fällen nachträglich den Gang der Infection genau zurück zu verfolgen, so ist doch Vorsicht am Platze. Ueber die Frage, ob wirklich die Uebertragung des Typhuskeimes durch die Luft möglich ist, wird am Ende das Experiment zu entscheiden haben.

Ueber die Lebensfähigkeit des Typhusbacillus in trockenem Zustand liegen schon einige Beobachtungen vor, die aber nicht ganz übereinstimmen. Grancher und Deschamps[2] haben eine Lebensdauer im Erdboden von fünf Monaten und länger, Karlinsky[3] eine solche von drei Monaten feststellen wollen. Gaffky[4] spricht von einer drei Monate dauernden Lebensfähigkeit des Typhusbacillus im Zustand völliger Austrocknung, Pfuhl[5] von einer solchen von fünf, sechs, sieben und mehr Wochen. Dagegen versichert Dr. Kruse,[6] bei Austrocknung der Typhusbacillen in dünnsten Schichten niemals eine so lange Lebensfähigkeit derselben gesehen zu haben. Nach einigen im hiesigen Institut von Paffenholz

[1] *Untersuchungen über niedere Pilze.* München 1882.

[2] Grancher et Deschamps, Recherches sur le bacille typhique dans le sol. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique.* Paris 1889.

[3] Karlinsky, Untersuchungen über das Verhalten der Typhusbacillen in typhösen Dejectionen. *Centralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde.* 1889. Bd. VI.

[4] Gaffky, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus. *Mittheilungen a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte.* Berlin 1884.

[5] Pfuhl, Zur Sporenbildung der Typhusbacillen. *Centralblatt f. Bakteriologie und Parasitenkunde.* 1889. Bd. IV.

[6] Kruse. Nach einer persönl. Mittheilung. Vgl auch dessen Darstellung in *Die Mikroorganismen.* 3. Aufl., herausgeg. von Flügge. Leipzig 1896. Bd. II. bei Bacillus typhosus.



angestellten Experimenten starben die eingetrockneten Typhusbacillen vom achten bis zum fünfzehnten Tage regelmässig ab. Sehr ausgedehnt sind die Untersuchungen von Uffelmann[1] zu der in Rede stehenden Frage. Um die Dauer der Lebensfähigkeit zu bestimmen, wurden Typhusbacillen auf Geweben (Leinwand u. s. w.), Holz und verschiedenen Erdarten eingetrocknet. Die zu den Versuchen benützte Erde wurde vorher sterilisirt, dann in einer 4 mm dicken Schicht ausgebreitet und mit einer Aufschwemmung von Typhuscultur getränkt. Die Typhusbacillen blieben trotz der Austrocknung am Leben:

a) in Gartenerde . .	21 Tage.	d) auf Leinwand . .	60 Tage.
b) in Sand	82 „	e) auf Wollstoff . .	80 „
c) im Kehricht . . .	30 „	f) an Holz	32 „

Man sieht, dass die Resultate der Autoren nicht ganz übereinstimmen. Uffelmann selbst kann sich die Verschiedenheit seiner eigenen Ergebnisse an verschiedenen Erdarten nicht erklären. Uns scheint es, dass in den Fällen, in denen eine lange Lebensdauer der Typhusbacillen constatirt wurde, der Zustand vollständiger Trockenheit nicht erreicht worden ist. So giebt Uffelmann an, dass die verwendeten Sorten Erde nach 24 Stunden trocken gewesen seien, was uns schon deswegen unmöglich erscheint, weil eine Erdschicht von 4 mm Dicke, wenn nicht besondere, die Austrocknung begünstigende Umstände mitwirken, nicht in dem kurzen Zeitraum eines Tages vollständig ausgetrocknet sein kann. Eine vollständige Austrocknung ist noch viel schwieriger und tritt erst nach langer Zeit ein, wenn die Bakterien in dicken Schichten ausgeschieden werden oder mit gelatinösen Substanzen vermischt sind, wie es ja bei den gewöhnlichen Experimenten mit Gelatine, Agar- oder Kartoffelculturen der Fall ist. Wir können es wohl verstehen, das Schiller[2] den Typhusbacillus auf einer Cultur noch nach zwei Jahren lebend gesehen hat, aber er hat nicht Recht, hier von einer völligen Austrocknung zu sprechen, da dieselbe nur scheinbar eine solche war.

II. Material der Untersuchung.

Nachdem wir den heutigen Stand der uns beschäftigenden Frage auseinandergesetzt haben, gehen wir zu unseren eigenen Versuchen über.

---

[1] Uffelmann, Versuche über die Widerstandsfähigkeit der Typhusbacillen gegen Trocknung und über die Möglichkeit ihrer Verschleppung durch die Luft. *Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde.* 1894. Bd. XV.

[2] Schiller, Beitrag zum Wachsthum der Typhusbacillen auf Kartoffeln. *Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1889. Bd. V.



Wir benützten zu unseren Experimenten fünf verschiedene Erd- bezw. Staubarten, nämlich:

Zimmerstaub, herrührend vom Boden des hygienischen Instituts, von dunkelgrauer zum Schwarzen neigender Farbe;

Feinsand, grauroth;

Tuffboden, aus der Umgegend von Bonn;

Humusboden, aus der Umgegend von Bonn, aschfarben;

Löss, von dem Kreuzberg bei Bonn, sehr feine Erde von gelbrother Farbe.

Von diesen Erd- bezw. Staubarten wurden nur die feinsten Partikel verwendet, die sehr leicht verstäubbar waren.

Ausser auf den erwähnten Medien haben wir noch das Verhalten des Typhusbacillus auf Leinwand und Wollstoff studirt. Schliesslich haben wir zu unseren Versuchen, um so viel als möglich die natürlichen Verhältnisse zu berücksichtigen, diarrhöische Fäces verwandt, in denen wir vorher Typhusbacillen sich hatten entwickeln lassen.

Auf Einzelheiten bei den Versuchen werden wir in den betreffenden Abschnitten unserer Arbeit näher eingehen; nur wollen wir hier noch bemerken, dass das Versuchsmaterial im Laboratorium bei Zimmertemperatur (zwischen 12 und 20°) gegen directes Licht geschützt, aber nicht gerade im Dunkeln aufbewahrt wurde. Wir haben es nicht mehr für nothwendig gehalten, Versuche über den Einfluss des Lichtes anzustellen, da derselbe einerseits hinlänglich bekannt ist und andererseits für unsere Untersuchungen kaum in Betracht kommt, denn das verwendete undurchsichtige Material liess das Licht nicht in die Tiefe treten.

III. Versuche mit Staub, der mit Bouillonculturen vermischt war.

Der betreffende Staub wurde zuerst gesiebt und darauf in Reagensröhrchen ungefähr sechs Stunden lang im Wasserdampf (100°) sterilisirt. Zu je 5 cbm wurden zwanzig Tropfen einer Bouilloncultur von Typhus hinzugefügt und möglichst innig mit dem betreffenden Material vermischt. Dann wurde die Verteilung in der Weise vorgenommen, dass mit einem kleinen Platinspatel, der bei allen Versuchen als Maass diente, gleiche Mengen von dem inficirten Material in je eine sterilisirte Petri-Schale gebracht wurden. Einige der so beschickten Schalen wurden in einer feuchten Kammer, andere, ohne weiter berührt zu werden, in der gewöhnlichen Zimmerluft aufbewahrt. Der dritte Theil der Schalen wurde wie der zweite behandelt, nur wurde das noch feuchte Material unmittelbar, nachdem es in die Schalen gebracht war, mit einem sterilisirten Glasstab



zerdrückt und möglichst über die ganze Fläche vertheilt, um so eine schnellere Austrocknung zu erzielen. Ausser einer Anzahl von den mit dem erwähnten Material beschickten Petri-Schalen enthielt die feuchte Kammer noch ein Reagensröhrchen mit dem Reste desselben Materials. In gewissen Zeitabschnitten wurde von dem Inhalt je einer Schale jeder Serie und aus dem Reagensröhrchen behufs Feststellung der Zahl der sich entwickelnden Colonieen eine Agar-Platte, und wenn auf dieser nichts mehr wuchs, eine Bouilloncultur hergestellt.

Wir geben die Ergebnisse unserer Versuche in Form von Tabellen wieder, wozu wir noch Folgendes bemerken:

Immer wurde eine Control-Platte angelegt und zwar unmittelbar nach der Vermischung der Typhuscultur mit der betreffenden Erd- oder Staubart.

Unter der Rubrik „Reagensglas" bringen wir die Versuche, welche mit einer Probe der in der feuchten Kammer befindlichen Reagensröhrchen, also mit sehr feuchtem Material angestellt wurden.

Unter Rubrik „feucht" sind aufgeführt die Versuche mit dem Material der in der feuchten Kammer befindlichen Petri-Schalen, das sich nur in einem Zustande relativer Feuchtigkeit befand, weil immerhin eine Verdunstung in geringem Grade möglich war.

„Trocken" bezeichnet die Versuchsreihe mit Material, das in den Doppel-Schalen der austrocknenden Wirkung der freien Zimmerluft ausgesetzt war.

„Beschleunigte Austrocknung" gilt für die Versuche, bei denen, wie wir angaben, das Material über den ganzen Boden der Schale vertheilt war, und so in kurzer Zeit, oft unter den Augen des Experimentators, austrocknete.

Erklärung der Tabellen.

∞ bedeutet eine Colonieenzahl, deren Feststellung mit dem gewöhnlichen Zählapparat nicht mehr gelingt. + bedeutet Wachsthum in Bouillon, — Ausbleiben des Wachsthums.

$\infty\infty$ bedeutet eine besonders grosse Menge von Colonieen.

Tabelle I.

Zimmerstaub mit Bouilloncultur vermischt.

A. Cultur auf Agarplatten. — Controlplatte ∞.

Probe-entnahme nach	Reagens-glas	Feucht	Trocken	Beschleunigte Austrocknung	Bemerkungen
1 Tag	∞	6140	192	3	Bemerkenswerth ist hier, dass auch die „feucht“ gehaltenen Proben so schnell abgestorben sind.
3 Tagen	∞	0	0	0	
5 „	∞				
8 „	∞				
12 „	∞				
15 „	∞				
20 „	∞				
30 „	∞				
40 „	9762				
60 „	448				

B. Cultur in Bouillon.

Probe-entnahme nach	Feucht	Trocken	Beschleunigte Austrocknung	Bemerkungen
3 Tagen	+	+	—	
5 „	—	+	—	
8 „	—	—		

Tabelle II.

Feinsand mit Bouilloncultur vermischt.

A. Cultur auf Agarplatten. — Controlplatten ∞ ∞.

Probe-entnahme nach	Reagens-glas	Feucht	Trocken	Beschleunigte Austrocknung	Bemerkungen
1 Tag	∞ ∞	∞	0	0	Im Reagensglase scheint hier sogar ein Wachsthum der Typhusbacillen stattgefunden zu haben.
3 Tagen	∞ ∞	∞			
5 „	∞ ∞	∞			
8 „	∞ ∞	∞			
12 „	∞ ∞	∞			
16 „	∞ ∞	∞			
20 „	∞ ∞	∞			
30 „	∞ ∞	∞			
40 „	∞ ∞	∞			
50 „	∞ ∞	∞			
60 „	∞ ∞	∞			
70 „	∞ ∞	∞			

B. Cultur in Bouillon.

Probeentnahme nach	Trocken	Beschleunigte Austrocknung	Bemerkungen
3 Tagen	+	—	
5 „	+		
8 „	+		
12 „	+		
16 „	+		
20 „	—		

Tabelle III.

Tuffboden mit Bouilloncultur gemischt.

A. Cultur auf Agarplatten. — Controlplatte ∞.

Probeentnahme nach	Reagensglas	Feucht	Trocken	Beschleunigte Austrocknung	Bemerkungen
1 Tag	∞	13 824	0	0	Die unregelmässigen Zahlen in den „feucht“ gehaltenen Proben erklären sich daraus, dass die gleichmässige Vermischung des Staubes mit der Bouillon nur schwer gelingt; ebenso wenig wie die Entnahme absolut gleicher Mengen zur Züchtung.
3 Tagen	∞	19 000			
5 „	∞	∞			
8 „	∞	17 856			
12 „	∞	1555			
20 „	∞	10 000			
30 „	∞	[1]			
60 „	∞	[1]			

[1] Hier sind neben Typhuscolonieen Verunreinigungen aufgetreten.

B. Cultur in Bouillon.

Probeentnahme nach	Trocken	Beschleunigte Austrocknung	Bemerkungen
3 Tagen	—	—	

Tabelle IV.

Humusboden mit Bouilloncultur gemischt.

A. Cultur auf Agarplatten. — Controlplatte ∞.

Probeentnahme nach	Reagensglas	Feucht	Trocken	Beschleunigte Austrocknung	Bemerkungen
1 Tag	∞	38 440	0	0	
3 Tagen	∞	∞			
5 „	∞	40 000			
8 „	∞	0			
12 „	∞				
16 „	∞				
20 „	∞				
30 „	∞				
60 „	∞				



B. Cultur in Bouillon.

Probe-entnahme nach	Feucht	Trocken	Beschleunigte Austrocknung	Bemerkungen
3 Tagen		+	—	
5 „		+		
8 „		—		
12 „	+			
16 „	+			
20 „	—			

Tabelle V.

Löss mit Bouilloncultur gemischt.

A. Cultur auf Agarplatten. — Controlplatte ∞.

Probe-entnahme nach	Reagens-glas	Feucht	Trocken	Beschleunigte Austrocknung	Bemerkungen
1 Tag	∞	0	0	0	Das schnelle Absterben im „feuchten“ Zustand erklärt sich bei diesem Boden vielleicht aus der grossen Aufnahmefähigkeit desselben für Wasser.
3 Tagen	∞				
5 „	∞				
8 „	∞				
12 „	∞				
16 „	∞				
20 „	∞				[1] Typhuscolonieen mit Verunreinigungen.
30 „	∞				
60 „	[1]				

B. Cultur in Bouillon.

Probe-entnahme nach	Feucht	Trocken	Beschleunigte Austrocknung	Bemerkungen
3 Tagen	+	—	+	
5 „	+	—	—	
8 „	+			
12 „	—			

Aus unseren Tabellen I bis V geht hervor, dass die Zahl der Typhusbacillen nach Verlauf kaum eines Tages gleich Null wird, sei es, dass der Staub (Sand u. s. w.) einer verlangsamten Austrocknung ausgesetzt, sei es, dass letztere in kürzester Frist herbeigeführt wird. Nur in Bouillon geprüft, in der sich ja auch aus einem einzigen überlebenden und selbst schon in seiner Vegetationskraft geschwächten Bacillus eine ganze Cultur wieder entwickeln kann, zeigt sich die Lebensdauer der Bacillen um einige Tage verlängert. Doch ist dies von geringer Bedeu-

tung, wenn man bedenkt, wie unendlich gross die Zahl der Bacillen ursprünglich im Staub gewesen. Bemerkenswerth ist ferner, dass in einzelnen Staubarten (Zimmerstaub, Löss) der Typhusbacillus auch im Zustand relativer Feuchtigkeit, resp. unvollständiger Trockenheit, schnell abstirbt.

IV. Versuche mit Staub, der mit Aufschwemmungen von Agarculturen gemischt ist.

Um zu erfahren, ob die Typhusbacillen vielleicht von einem anderen Nährboden entnommen, auf dem mehr gelatinöse Zwischensubstanz gebildet wird, eine grössere Widerstandskraft dem Trocknen gegenüber besässen, benützten wir Typhusbacillen, die oberflächlich auf Agar in einer Petri'schen Schale gewachsen waren (zwei Tage bei 37°). Dieselben wurden von der Oberfläche abgestrichen und dienten zur Bereitung einer ziemlich dicken Aufschwemmung in sterilem destillirten Wasser. Wie vorher mit der Bouilloncultur, so wurden nun mit der Aufschwemmung die verschiedenen Staub- und Erdarten vermischt.

Die damit erhaltenen Resultate sind in den folgenden Tabellen VI bis VIII niedergelegt.

Tabelle VI.

Zimmerstaub mit Aufschwemmung von Agarcultur gemischt.

A. Cultur auf Agarplatten. — Controlplatte ∞.

Probeentnahme nach	Reagensglas	Feucht	Trocken	Beschleunigte Austrocknung
1 Tag	∞	0	3628	0
3 Tagen	1600		0	
5 „	6912			
8 „	0			

Dieses ist der einzige Fall, wo im trockenen Zustand die Bacillen scheinbar länger gelebt haben als im „feuchten“. Wahrscheinlich erklärt er sich daraus, dass in der Aufschwemmung ein grösseres Conglomerat aus der Agarcultur sich vorgefunden hat.

B. Cultur in Bouillon.

Probeentnahme nach	Reagensglas	Feucht	Trocken	Beschleunigte Austrocknung
3 Tagen		—	—	—
5 „		—	—	—
12 „	—			



Tabelle VII.

Feinsand mit Aufschwemmung von Agarcultur gemischt.

A. Cultur auf Agarplatten. — Controlplatte ∞.

Probeentnahme nach	Reagensglas	Feucht	Trocken	Beschleunigte Austrocknung
1 Tag	∞	∞	0	0
3 Tagen	0	0		

Auffallig ist hier das sehr schnelle Absterben auch im Reagensglas.

B. Cultur in Bouillon.

Probeentnahme nach	Reagensglas	Feucht	Trocken	Beschleunigte Austrocknung
3 Tagen			+	+
5 „	—	—	—	—

Tabelle VIII.

Tuffboden mit Aufschwemmung von Agarcultur gemischt.

A. Cultur auf Agarplatten. — Controlplatte ∞.

Probe-entnahme nach	Reagens-glas	Feucht	Trocken	Beschleunigte Austrocknung	Bemerkungen
1 Tag	∞	∞	0	0	Im Reagensglas scheint hier ein Wachsthum eingetreten zu sein.
3 Tagen	∞	∞	0	0	
5 „	∞	∞			
8 „	∞	∞			[1] Typhuscolonieen mit Verunreinigungen.
12 „	∞	∞			
16 „	∞ ∞	∞			
20 „	∞ ∞	∞			
25 „	∞ ∞	∞			
30 „	∞ ∞	∞			
60 „	[1]	[1]			

B. Cultur in Bouillon.

Probeentnahme nach	Trocken	Beschleunigte Austrocknung	Bemerkungen
3 Tagen	+	—	
5 „	+	—	
8 „	—	—	



Aus vorstehenden Tabellen ist Folgendes ersichtlich:

a) Bei Austrocknung stirbt der Typhusbacillus immer nach kurzer Zeit ab.

b) Auch in feuchter Atmosphäre kann er in kurzer Zeit zu Grunde gehen, bewahrt aber unter Umständen eine lange Lebensfähigkeit.

c) Die Versuche mit einer Aufschwemmung des Bacillus geben keine wesentlich anderen Resultate als die mit Bouillonculturen angestellten.

V. Versuche mit Fäces.

Unter den natürlichen Medien für die Uebertragung des Typhusbacillus nehmen die Fäces die erste Stelle ein. Sie sind es, durch welche Latrinen, Wäsche u. s. w. inficirt werden. Mit den Fäces trocknen die Bacillen ein und vermischen sich mit Staub und Erde. In diesem Zustande können sie in die Luft gelangen. Um zu richtigen Schlüssen zu gelangen, müssen wir in möglichst genauer Weise die Verhältnisse, wie sie sich in der Natur darstellen, reproduciren, und dazu soll uns die folgende Versuchsreihe dienen.

Der zu verwendende Koth wird unter Zusatz von wenig destillirtem Wasser in einer Porzellanschale zu Brei verrieben. Darauf wird er sterilisirt und ein Viertel seines Volums sterile Bouillon zugesetzt, welche eine geringe Menge Blutserum (10 Procent) enthält. Jetzt wird wiederum sterilisirt und man erhält so einen Nährboden, auf welchem der Typhusbacillus ausgezeichnet wächst. Die so präparirten Fäces wurden mit Bac. typhi inficirt und 2 Tage lang einer Temperatur von 37° ausgesetzt. Zur Constatirung des Wachsthums wurden Agarplatten angelegt und die verschiedenen Staub- bezw. Erdarten mit den Fäces vermischt, die an Bacillenreichthum die natürlichen Typhusexremente weit übertrafen. Zu den vorliegenden Versuchen verwandten wir nur drei Materialien: Zimmerstaub, Feinsand und Humusboden, und zwar prüften wir nur das Verhalten derselben unter den zwei wichtigsten Bedingungen, nämlich in mit Wasserdampf gesättigter Atmosphäre und in der gewöhnlichen mehr oder weniger trockenen Zimmerluft.

Die folgende Tabelle IX veranschaulicht die gewonnenen Resultate.

Aus der Tabelle ersieht man wieder ganz deutlich, wie der Typhusbacillus auch auf Fäces als Nährboden im Zustande vollständiger Austrocknung schnell abstirbt. Zwar folgt aus der Tabelle, dass erst am 6. Tage die Zahl der Colonieen auf Agar gleich Null war, und nicht schon nach 24 Stunden, wie bei den früheren Versuchen (Culturen in Bouillon und Aufschwemmungen), und dass in Bouillon wenigstens noch



Tabelle IX.

Staub mit typhusbacillenhaltigen Fäces gemischt.

A. Cultur auf Agarplatten. — Controlplatte ∞ ∞.

Probe-entnahme nach	Zimmerstaub		Feinsand		Humusboden	
	Reagens-glas	Trocken	Reagens-glas	Trocken	Reagens-glas	Trocken
1 Tag	∞ ∞	∞ ∞	∞ ∞	∞ ∞	∞ ∞	∞ ∞
4 Tagen	∞ ∞	60	∞ ∞	250	∞ ∞	60
6 „	∞ ∞	0	∞ ∞	0	∞ ∞	0
10 „	∞ ∞		∞ ∞		∞ ∞	
20 „	∞ ∞		∞ ∞		∞ ∞	
30 „	∞ ∞		∞ ∞		∞ ∞	
40 „	∞ ∞		∞ ∞		∞ ∞	
50 „	∞ ∞		∞ ∞		∞ ∞	
60 „	∞ ∞		∞ ∞		∞ ∞	

Das Material trocknet sehr langsam und ist erst nach einer grösseren Reihe on Tagen soweit lufttrocken, dass die Zerreibung zu feinsten Partikelchen möglich ist.

B. Cultur in Bouillon.

Probeentnahme nach	Zimmerstaub Trocken	Feinsand Trocken	Humusboden Trocken	Bemerkungen
8 Tagen	+	+	+	
12 „	+	+	+	
16 „	+	+	+	
20 „	+	+	+	
25 „	+	+	+	
50 „	—	—	—	

nach 25 Tagen ein Wachsthum der Bacillen sich zeigte; aber man findet dafür die richtige Erklärung, wenn man sich durch den Augenschein überzeugt, wie schwer der mit Fäces gemischte Staub austrocknet. Wir sehen uns daher zu dem Schlusse berechtigt, dass die Typhusbacillen im Stuhl, wenn sie soweit ausgetrocknet sind, dass sie sich staubförmig in die Luft erheben können, immer abgestorben sind.



VI.
Werden in Erde Sporen gebildet?

Almquist[1] glaubt gezeigt zu haben, dass Typhusbacillen in feuchter Erde nach einer längeren Reihe von Tagen Sporen bilden. Wenn das wahr wäre, müsste solche Erde dem Trocknen ausgesetzt, eine grössere Resistenz der in ihr enthaltenen Keime bekunden, sich also wesentlich von frisch getrockneter Erde unterscheiden.

Das ist aber, wie die folgenden Versuche lehren, keineswegs der Fall. Die von uns in den vorigen Experimenten benützten Materialien (Staub, Sand, Erde) wurden mit typhusbacillenhaltigen Fäces vermischt in feuchter Atmosphäre 50 Tage lang aufbewahrt. Darnach legten wir mit Proben von dem Material Plattenculturen an. Die Zahl der sich entwickelnden Colonieen war so ungeheuer gross, dass eine Zählung nicht möglich war. Wir vertheilten nun das ganze Material zum Zwecke der Austrocknung auf sterile Doppelschalen. Bereits am 5. Tage war die Zahl der Colonieen gleich Null. Das Facit dieses Versuches ist also, dass der Typhusbacillus, auch wenn er lange in der Erde unter Bedingungen, die seiner Existenz günstig sind, gelebt hat, doch keine grössere Resistenzfähigkeit erlangt. Wir machen noch darauf aufmerksam, dass Almquist Formen beschreibt und abbildet, die nur eine entfernte Aehnlichkeit mit Sporen haben und die wir eher für Involutionsformen der Bacillen halten möchten.

VII.
Bacillen an Kleidungsstücken.

Die Möglichkeit besteht, dass auch von Kleidungsstücken und Wäsche, die trocken aufbewahrt werden, Typhusbacillen in die Atmosphäre übergehen können.

Um das zu untersuchen, wurden aus Leinwand und Wollstoff Stückchen etwa 1 ^{qcm} gross geschnitten, sterilisirt und mit frischer Bouilloncultur von Typhusbacillen getränkt in Petri-Schalen gebracht. Ein Theil der Schalen wurde in trockener, ein anderer in feuchter Atmosphäre aufbewahrt und zwar, wie schon beschrieben, sei es frei im Zimmer, sei es in feuchten Kammern aufgestellt. In bestimmten Zeitabschnitten wurden einzelne dieser Stoffstückchen in Bouillonröhrchen gebracht, um zu sehen, ob die Typhusbacillen noch lebten.

[1] Almquist, Zur Biologie der Typhusbakterien und der Escherich'schen Bakterien. *Diese Zeitschrift.* 1893. Bd. XV.



In folgender Tabelle X sind die Ergebnisse der vorliegenden Versuchsreihe zusammengestellt.

Tabelle X.

Lebensdauer der Typhusbacillen auf Gewebsstückchen.

Cultur in Bouillon.

Probe-entnahme nach	Leinwand		Wolle		Bemerkungen
	Trocken	Feucht	Trocken	Feucht	
1 Tag	+	+	+	+	
3 Tagen	+	+	+	+	
5 „	+	+	+	+	
8 „	+	+	+	+	
12 „	+	+	+	+	
16 „	+	+	+	+	
20 „	+	+	+	+	
25 „	+	+	+	+	
30 „	+	+	+	+	
35 „	— +	+	+	+	— + soll heissen, dass von zwei Stücken das eine eine Cultur gegeben hat, das andere nicht.
40 „	— +	+	+	+	
50 „	— +	+	+	+	
60 „	— —	+	+	+	
90 „		+	+	+	

Aus vorstehender Tabelle ersieht man, dass der Typhusbacillus, wenn er auf Gewebe dem Austrocknen ausgesetzt wird, lange Zeit am Leben bleiben kann. Eine zweite Versuchsreihe mit Agarplatten ergab übrigens, dass bei Weitem die meisten Bacillenindividuen auch auf den Stoffen in Kürze zu Grunde gingen.

Wie kommt es nun, dass der Typhusbacillus unter den angegebenen Umständen nicht stirbt, während im ausgetrockneten Staub seine Lebenszeit eine so kurze ist? Wahrscheinlich schützt das Gewebe die Bacillen, welche zwischen die Fäden desselben eingedrungen sind, vor völliger Austrocknung. Diese unsere Annahme stützt sich auf folgende Gründe. Erstens lebt der Typhuserreger länger auf solchen Geweben (Wolle z. B.), welche längere Zeit die Feuchtigkeit bewahren; zweitens stirbt derselbe für sich allein getrocknet schnell ab. Das Letzteres der Fall ist, lehrt noch der folgende Versuch. Mit einem Platinpinsel, der in eine junge Typhusbouilloncultur getaucht war, bestrichen wir den Boden mehrerer

Doppelschalen. Dadurch, dass für jede Schale der Pinsel nur einmal eingetaucht wurde, erreichten wir, dass die Bakterienschicht nicht dicht war, und folglich leichter trocknete. Tag für Tag wurde nun der Inhalt eines sterilen Agarröhrchens in je eine so präparirte Schale ausgegossen und letztere einer Temperatur von 37° ausgesetzt. Während die Controlplatte unzählige Colonieen aufwies, blieben die anderen nach wenigen Tagen schon steril.

Schluss.

Aus unseren Versuchen folgt zunächst, dass entgegen einer weit verbreiteten Ansicht der Typhuskeim nicht im Stande ist, die völlige Austrocknung zu überdauern, und also auch nicht durch Staub, der soweit trocken ist, dass er durch Luftströmungen mitgerissen werden kann, auf den Menschen übertragen wird. Eine Luftinfection, zumal auf Entfernungen von vielen hundert Metern, wie sie von Froidboise in dem oben citirten Fall angenommen wird, muss uns deshalb ganz undenkbar erscheinen. In dieser Beziehung verhält sich der Typhusbacillus ganz ähnlich dem Cholerakeime.[1] Die Experimente, und zwar sowohl die eigenen, wie diejenigen der früheren Autoren, haben aber ferner ergeben, dass der Erreger des Typhus nicht nur in feuchter Umgebung eine lange Lebensdauer besitzt, sondern sich auch unter Umständen in scheinbar trockenem Zustand lebensfähig erhalten kann. Bedingung dafür ist, dass er dabei an Gegenständen haftet, oder von Materialien umgeben ist, die in sich einige Feuchtigkeit zurückhalten. Dazu gehören Wäsche und Kleiderstoffe, Holz, Häufchen von Erde, Staub und fäceshaltiger Schmutz. Auch hier pflegen zwar die allermeisten Bacillen mit dem Fortschreiten der Trocknung abzusterben, es bleiben aber doch einige widerstandsfähige Individuen zurück. Gefährlich können dieselben werden nicht etwa dadurch, dass sie in die Luft gelangen — denn das setzt eine so feine mechanische Zerreibung des Materials voraus, dass die völlige Austrocknung, und damit der Tod der Bacillen die Folge sein würde — sondern in der Weise, dass bacillenhaltige Partikelchen durch direkte oder indirekte Berührung, z. B. durch Abstreichen an die Finger, auf Lebensmittel, Essgeschirre, und von da in den Mund empfänglicher Menschen gerathen. Gerade diese Eigenschaft der Typhusbacillen, sich in halbtrockenem Zustand längere Zeit zu conserviren, muss als eine Haupt-

[1] Vgl. die Arbeit von William in *dieser Zeitschrift.* Bd. XV. (Aus Flügge's Institut.)



quelle der Typhusinfection aufgefasst werden. So also, nicht durch Luftinfection, würden auch wohl die allermeisten der in der Einleitung aufgeführten Epidemieen zu erklären sein.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Finkler für die freundliche Erlaubniss, im hiesigen Institut arbeiten zu dürfen, und Herrn Privatdozenten Dr. Kruse für die Anregung zu dieser Arbeit und die alle Zeit liebenswürdige Unterstüzung bei derselben meinen herzlichsten Dank abzustatten.



[Aus dem Laboratorium für medicinische Bakteriologie der Universität Kopenhagen.]

Ueber Messung der Stärke des antidiphtherischen Serums.

Von

Dr. **Thorvald Madsen.**

Als vor etwa zwei Jahren die Bereitung des antidiphtherischen Serums in der ganzen Welt allgemein wurde, stand die Wahl zwischen zwei Methoden zur Messung des Antitoxingehaltes desselben offen: diejenige, die man im Institut Pasteur benutzte, und die von Ehrlich angegebene Mischungsmethode. Es war damals nicht entschieden, welcher der beiden Methoden der Vorzug gegeben werden musste, und die später veröffentlichten Angaben haben eher die Absicht gehabt, die Stärke des deutschen und des französischen Serums unter einander zu vergleichen, als eine kritische Beurtheilung des Werthes der beiden Methoden zu geben. Da man in dem hiesigen Laboratorium eine Zeit lang die Messung nach beiden Methoden ausgeführt hat, und ich dabei die Gelegenheit gehabt habe, mit ihnen bekannt zu werden, werde ich im Folgenden theils ihren relativen Werth als Messmethoden besprechen und theils die Möglichkeit discutiren, ihre beziehentlichen Einheiten zu finden.

Die französische Methode.

Roux und seine Mitarbeiter[1] bezeichnen die Stärke des Serums mit einer Zahl, mit der das Verhältniss zwischen einer gewissen Menge Antitoxin

---

[1] Roux, Martin et Chaillou, Trois cents cas de diphthérie traités par le serum antidiphthérique. *Annales de l'Institut Pasteur.* 1894. — Siehe auch: Gebrauchsanweisung des antidiphtherischen Serums vom Institut Pasteur.



und dem Gewicht eines Meerschweinchens (à ca. 500^{grm}) angegeben wird, vorausgesetzt, dass dieses Thier durch Injection von eben dieser Dosis Antitoxin gegen den Tod geschützt wird, wenn es 12 Stunden später mit einer Dosis Diphtheriecultur oder Diphtheriegift, die binnen 30 Stunden Controlthiere tödten würde, injicirt wird (eine Modification einer der früheren Methoden Behring's). Wegen der Schwierigkeiten, mit Cultur zu arbeiten (siehe unten), ist zu diesen Versuchen immer Toxin zur Anwendung gekommen. Zu den folgenden Versuchen sind ausschliesslich Meerschweinchen von 480 bis 520^{grm} benutzt worden.

Die Menge des Antitoxins, die auf diese Weise bestimmt werden konnte, schwankte zwischen dem Einfachen und dem Doppelten, eine schärfere Begrenzung war bei dieser Methode in der Regel nicht möglich.

Die folgenden Tabellen[1] dienen zur Uebersicht über einige Vorkommnisse, die man bei Messungen nach dieser Methode zu finden erwarten kann:

Serum	Verhältniss zum Gewicht des Thieres	Ausfall der Probe	Infiltration
Nr. 1	1 : 50 000	das Meerschweinchen lebt	kleine Infiltration
	1 : 50 000	desgl.	„ „
	1 : 100 000	desgl.	grosse Infiltration
	1 : 100 000	desgl.	„ „
	1 : 200 000	† 3 Tage nach der Einspritzung	
	1 : 200 000	† 3½ „ „ „	
Nr. 2	1 : 100 000	das Meerschweinchen lebt	grosse Infiltration
	1 : 100 000	desgl.	„ „
	1 : 100 000	† 5 Tage nach der Einspritzung	
	1 : 200 000	† 3 „ „ „	
	1 : 200 000	† 6 „ „ „	
Nr. 3	1 : 100 000	das Meerschweinchen lebt	grosse Infiltration
	1 : 100 000	† 60 Std. nach der Einspritzung	
	1 : 100 000	† 60 „ „ „	
	1 : 200 000	† 23 „ „ „	
	1 : 200 000	† 29 „ „ „	
Nr. 4	1 : 100 000	das Meerschweinchen † 2½ Tage nach der Einspritzung	
	1 : 100 000	lebt	kleine Infiltration
	1 : 200 000	† 2½ Tage nach der Einspritzung	
	1 : 200 000	lebt	kleine Infiltration

[1] In meinem dänisch erschienenen Buche: *Experimentelle Undersögelser over Difterigiften.* Kjöbenhavn 1896, finden sich eine grössere Anzahl Versuchsprotocolle und Tabellen ausführlich mitgetheilt.



Der Versuch Nr. 1 lässt keinen Zweifel übrig, dass die Stärke des Serums zwischen 1:100 000 und 1:200 000 liegt, aber schon in den Versuchen Nr. 2 und 3 wird die Grenze etwas verwischt, und nach dem Versuch Nr. 4 ist man ganz unsicher. Es ist also einleuchtend, dass man mit dieser Methode nur ganz grobe Bestimmungen erhalten kann, wenn ein so bedeutender Unterschied wie zwischen 1:100 000 und 1:200 000 nicht deutlichere Ausschläge giebt. Man bemerkt zugleich, dass man erst eine Woche nach der Injection über den Ausfall der Probe einigermassen im Reinen ist. Oft dauert es viel länger, bevor man sicher ist, dass das Thier die Probe bestehen kann; dieses ist der grösste Uebelstand der Methode, denn in dieser Zeit können eine Menge zufälliger Umstände zur Geltung gelangen. Eine Reihe von Meerschweinchen, die zwischen Leben und Tod schweben, können selbstverständlich von vielen Umständen beeinflusst werden, wie Aenderungen im Futter, im Aufenthaltsort, in Temperatur und Beleuchtung, Insulte durch andere Thiere, häufige Untersuchung u. s. w.

Die Einheit der französischen Bestimmung ist die Giftmenge, die mit Sicherheit 500 grm schwere Meerschweinchen in weniger als 30 Stunden tödtet. Im Nachstehenden wird eine Reihe von Versuchen mitgetheilt, die ausgeführt wurden, um diese Dosis von zwei Giftsorten, A und B, zu finden:

A.

Dosis in ccm	† nach Stunden
0·30	38
0·30	47
0·40	36
0·40	45
0·40	45
0·50	32
0·50	36
0·50	45
0·52	36
0·56	22
0·56	36
0·58	46
0·60	35
0·60	39
0·70	41
0·70	30
0·80	32
0·80	35
{0·90	28}
{0·90	32}
1·00	22
1·00	28
5·00	20
5·00	20

B.

Datum der Injection	Dosis in ccm	† nach Stunden
9./IX. 1895	0·10	31
"	0·10	22
21./IX. 1895	0·12	36
"	0·12	22
11./XI. 1895	0·12	32
"	0·12	41
14./XI. 1895	0·15	32
"	0·15	28
30./XI. 1895	0·15	35
"	0·15	44
16./XII. 1895	0·15	38
"	0·15	38
8./II. 1896	0·18	30
"	0·18	28
3./III. 1896	0·17	34
"	0·17	41
"	0·18	30
"	0·18	35
"	{0·19	30}
"	{0·19	32}

Aus der Tabelle A, deren Proben grösstentheils im Verlauf von 2 Monaten stattfanden, geht hervor, wie schlecht die Charakterisirung des Toxins durch die Bedingung des Todes binnen 30 Stunden ist, und wie wenig man an Zeit gewinnt, wenn die Dosis von 0·30 bis 0·90 ccm vergrössert wird. Nach den Versuchen der Tabelle B scheint es, dass man im März 1896 eine viel grössere Dosis anwenden musste, um dasselbe wie im September 1895 zu erreichen; dass das Toxin schwächer geworden, ist wohl wahrscheinlich, aber die Zahl der Versuche ist zu klein, um dies mit Sicherheit behaupten zu können.

Man wird bemerken, dass man in 0·90 ccm von A und 0·19 ccm von B Dosen der beiden Gifte hat, deren Wirkung gleichgesetzt werden könnte zur Zeit, da die Versuche ausgeführt wurden. (Die in Klammern gefassten Versuche sind gleichzeitig ausgeführt.)[1] Untersucht man jetzt dasselbe Serum mit diesen beiden Giftsorten in den erwähnten Dosen, erhält man sehr abweichende Resultate, wie aus dem folgenden Beispiel hervorgeht:

Serum	Verhältniss zum Gewicht des Thieres	Mit Toxin	Ausfall der Probe
Franz. Serum 19./III. 1896 empfangen	1 : 300 000	B	† 50 Std. nach der Injection
	1 : *200 000*		lebt
	1 : 100 000		lebt
	1 : 50 000	A	† 60 Std. nach der Injection
	1 : *40 000*		lebt

Es zeigt sich also, dass dieses französische Serum, wenn man es mit dem Toxin A prüft, nach den gewonnenen Resultaten mit 1 : 40 000 bezeichnet werden muss; nach der Probe mit dem Toxin B dagegen würde die entsprechende Bezeichnung 1 : 200 000 sein.

Dass Serummessungen mit 2 Toxinen, die beide die Bedingung erfüllen, ein 500 grm schweres Meerschweinchen binnen etwa 30 Stunden zu tödten, sehr abweichende Resultate geben können, geht ferner aus einer grösseren Versuchsserie hervor, von welcher nachstehende Beispiele hier mitgetheilt werden sollen:

[1] Bei näherer Betrachtung der obenstehenden Tabelle wird man bemerken, dass der Begriff von „gleicher Wirkung" mit grossem Vorbehalt aufgefasst werden muss. Da aber nun einmal die Bedingung von Tod binnen 30 Stunden von den französischen Forschern als entscheidendes Kennzeichen aufgestellt ist, muss diese Bedingung möglichst genau inne gehalten werden.

Serum	Verhältniss zum Gewicht des Thieres	Mit Toxin	Menge des Toxins in ccm	Ausfall der Probe
	Controlthier	C	0·10	† nach 31 Stunden
	„		0·10	† „ 22 „
	„		0·12	† „ 36 „
	„		0·12	† „ 22 „
Dänisches Serum I	1 : 100 000		0·12	lebt
Dänisches Serum II	1 : 100 000		0·12	„
	Controlthier	D	0·3	† nach 29 Stunden
	„		0·3	† „ 30 „
	„		0·3	† „ 32 „
	„		0·3	† „ 30 „
	„		0·3	† „ 21 „
	„		0·3	† „ 33 „
	„		0·3	† „ 35 „
Dänisches Serum I	1 : 100 000		0·3	† „ 50 „
	1 : 100 000		0·3	† „ 70 „
	1 : 100 000		0·3	† „ 62 „
Dänisches Serum II	1 : 100 000		0·3	† „ 62 „
	1 : 100 000		0·3	† „ 90 „
	1 : 100 000		0·3	† „ 72 „

Versuche mit Bouilloncultur.

In Frankreich wendet man zur Serumprobe am meisten statt Toxin eine 24 Stunden alte Diphtheriecultur in Bouillon an. Nach den bekannten Beobachtungen über die Variationen des Wachsthums von Diphtheriebacillen in Bouillon kann man von Hause aus nicht sehr geneigt sein, diese Methode zu benutzen, die mit dem praktischen Uebelstand verbunden ist, dass man die Zeitdauer von 24 Stunden sehr streng innehalten muss, um einigermassen gleichmässige Resultate hervorzubringen. Dieses Misstrauen wurde durch den Ausfall der folgenden Versuche, die auch mit 500 grm schweren Meerschweinchen ausgeführt wurden, bestätigt:

Datum	Dosis in ccm von 24 Stunden alten Bouillonculturen	† nach Stunden
20./XII. 1895	1·0	26
„	1·0	26
„	0·2	34
„	0·2	48
18./I. 1896	0·3	25



Datum	Dosis in ccm von 24 Stunden alten Bouillonculturen	† nach Stunden
18./I. 1896	0·3	30
"	0·5	25
"	0·5	19
19. II. 1896	0·2	48
"	0·2	44
"	0·3	48
"	0·3	32
14./IV. 1896	0·4	26
"	0·4	33

Schon aus dieser kleinen Serie geht deutlich hervor, dass die Grenze erst zwischen 0·2 und 0·3 ccm angedeutet, aber später gegen 0.3 bis 0.4 ccm verschoben wurde; man wird also auf diesem Wege nicht zu einer sicheren Bestimmung des Serums gelangen können, da die Einheit der Untersuchung selbst von Tag zu Tag sich ändert. Seite 437 wird ein Vergleich zwischen der Serumprobe mit Toxin und mit 0·4 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur mitgetheilt.

Die Ehrlich'sche Methode.

Diese Methode ist im Frühjahr 1894 von Ehrlich und seinen Mitarbeitern[1] ausführlich besprochen worden. Da es mir jedoch bekannt ist, dass diese Methode an mehreren Stellen in einer Form benutzt wird, die etwas von der von Ehrlich angegebenen abweicht, werde ich hier die Hauptzüge der Methode kurz in Erinnerung bringen.

Das Princip, welches hier zur Anwendung kommt, ist die Forderung von einer vollständigen Neutralisation der Wirkung des Testgiftes. Während man in der französischen Methode als Grenze Leben oder Tod benutzt, dient hier zu diesem Zweck der locale Process: Infiltration oder Nichtinfiltration. Zugleich werden hier Toxin und Serum in vitro gemischt und immer wieder zu demselben Volumen (4 ccm) verdünnt; hierdurch erreicht man, dass die beiden Flüssigkeiten immer auf dieselbe Weise resorbirt werden, worüber man nicht gewiss sein kann, wenn eine jede für sich eingespritzt wird. Die benutzte Giftmenge ist das Zehnfache der tödtlichen Minimaldosis, und das Serum, wovon 0·1 ccm dieselbe voll-

[1] Ehrlich, Kossel und Wassermann, Ueber Gewinnung und Verwendung des Diphtherieheilserums. *Deutsche medicin. Wochenschrift.* 1894. — Ehrlich und Wassermann, Ueber die Gewinnung der Diphtherieantitoxine aus Blutserum und Milch immunisirter Thiere. *Diese Zeitschrift.* 1894. Bd. XVIII.



ständig neutralisirt, wird 1fach genannt. 1 ^{ccm} von diesem Serum enthält eine Immunisirungs- oder Antitoxineinheit. Ist 0·001 ^{ccm} hinlänglich in dieser Beziehung, wird das Serum 100fach genannt u. s. w.

Man benutzt Meerschweinchen von ca. 250 ^{grm} Gewicht.

Das Resultat wird beurtheilt je nach dem Verhalten der Infiltration am vierten Tage nach der Einspritzung. Eine kleine Infiltration, die in dieser Zeit verschwunden ist, wird als keine Infiltration gerechnet. Haben Serum und Toxin einander vollständig neutralisirt, oder ist Serum in Ueberschuss zugegen, bekommt das Thier keine Infiltration und sein Gewicht wird vergrössert. Hat man Ueberschuss an Toxin, kann man die Wirkung in allen Graden erhalten: sowohl kleine Infiltration und unverändertes Gewicht, als grosse Infiltration und Tod mit grossem Gewichtsverlust.

Bei Thieren, die sehr schnell sterben, kommt bisweilen gar keine Infiltration vor, aber der bald nach der Injection eintretende Gewichtsverlust wird in solchen Fällen den nöthigen Aufschluss geben. Zieht man diese beiden Momente (die Infiltration und den Gewichtsverlust) in Betracht, wird man sich in der Regel eine Meinung darüber bilden können, wie weit man in dem einzelnen Versuch von der vollständigen Neutralisation entfernt ist.

Eine sehr grosse Anzahl von Versuchen, nach dieser Methode von ausgeführt, haben gezeigt, dass sie sehr scharf ist, sie ist schnell, da man oft am ersten Tage und immer am zweiten Tage nach der Injection eine ziemlich zuverlässliche Schätzung über den Ausfall erhalten kann, am vierten Tag hat man hierüber vollständige Sicherheit.

Selbstverständlich wirkt die Methode nicht mit absoluter, mathematischer Genauigkeit; die Abweichungen sind jedoch bei sorgfältiger Arbeit und einförmigem Thiermateriale erstaunlich klein[1], und so grosse Unterschiede wie bei der französischen Methode werden nie vorkommen. Die Ursache liegt wahrscheinlich in dem oben erwähnten Umstande, dass die gesuchte Grenze von dem Punkt, wo es sich um Leben oder Tod mit allen hier auftretenden Zufälligkeiten handelt, zu dem Punkt verschoben ist, wo es sich nur um eine geringe locale Läsion handelt, während der Organismus

[1] Einen schönen Beweis von der ausserordentlich grossen Zuverlässlichkeit dieser Methode bildet eine Versuchsserie, die im letzten Herbst im hiesigen Laboratorium angestellt wurde, um die Ausschläge des Antitoxingehaltes des Blutes und der Milch einer gegen Diphtherie immunisirten Stute zu vergleichen. Wenn die Antitoxinmengen als Ordinaten und die entsprechenden Zeiten als Abscissen abgebildet wurden, waren die Curven für Blut und Milch sehr genau gleichlaufend.

Siehe: C. J. Salomonsen et Thorvald Madsen, Recherches sur la marche de l'immunisation active contre la diphthérie. *Bulletin de l'académie royale des sciences et des lettres de Danemark*. Copenhague 1896.



in voller Kraft ist. Eine verschiedene Resorption des Toxins und des Serums kann hier keine Rolle spielen, und endlich muss noch das nicht unwesentliche Moment in Betrachtung kommen, dass es viel leichter ist, Meerschweinchen von 250, als solche von 500^{grm} zu erhalten.

Wie schon erwähnt, ist die Einheit der Ehrlich'schen Methode das 10fache von der für 250^{grm} schwere Meerschweinchen tödtlichen Minimaldosis. Um diese letztere zu bestimmen, habe ich eine Reihe von Versuchen mit den früher erwähnten Giftsorten A und B gemacht.

Alle nach der Ehrlich'schen Methode benutzten Meerschweinchen hatten ein Gewicht von 250 bis 260^{grm}.

A.

Dosis in ccm	† nach	Dosis in ccm	† nach	Dosis in ccm	† nach
0·012	lebt	0·027	lebt	0·032	lebt
0·016	"	0·028	"	0·032	"
0·018	"	0·028	"	0·032	5 Tagen
0·020	"	0·028	"	0·034	10 "
0·020	"	0·028	"	0·034	8 "
0·022	"	0·028	"	0·036	$2\frac{1}{2}$ "
0·024	"	0·028	"	0·038	7 "
0·024	"	0·028	6 Tagen	0·040	7 "
0·026	"	0·028	3 "	0·042	6 "
0·026	"	0·028	17 Stunden	0·044	4 "
0·026	"	0·030	lebt	0·046	5 "
0·026	"	0·030	"	0·048	4 "
0·026	7 Tagen	0·030	4 Tagen	0·050	3 "
0·026	40 Stunden	0·030	40 Stunden	0·056	$4\frac{1}{2}$ "

B.

Dosis in ccm	† nach	Dosis in ccm	† nach	Dosis in ccm	† nach
0·010	lebt	0·015	4 Tagen	0·018	5 Tagen
0·010	"	0·016	lebt	0·019	3 "
0·014	45 Stunden	0·016	5 Tagen	0·020	40 Stunden
0·015	lebt	0·017	lebt	0·023	36 "
0·015	"	0·017	4 Tagen	0·024	40 "

In diesen beiden Reihen ist es unmöglich, eine bestimmte tödtende Minimaldosis festzustellen; wie bekannt sein wird, kann man entweder als solche auffassen die geringste Menge, die dazu hinreicht die Thiere zu tödten, oder aber die geringste, die es immer thut. Diese beiden Dosen sind für Toxin A 0·026 bezw. 0·034^{ccm}, für Toxin B 0·014 und 0·018^{ccm}. Die Differenzen sind so gross, dass das 10fache,

z. B. 0·26 und 0·34 ccm zur Serummessung benutzt, höchst verschiedene Resultate geben würde.

Glücklicher Weise haben wir statt dieser „directen“ Bestimmung eine andere „indirecte“ Methode für die Bestimmung der gesuchten Giftmenge und zwar durch Vergleich derselben mit Serum von bekanntem Werth. Hier nimmt man also das Serum als Ausgangspunkt an und lässt die Giftmenge variiren.

Als Beispiel diene eine Prüfung mit Serum von Höchst, 100fach. Op. Nr. 370, staatlich geprüft 4. December 1895, Control-Nr. 196. (+ bedeutet Infiltration, 0 keine Infiltration.) Wir wissen, dass 0·001 ccm von diesem Serum das 10fache von der tödtlichen Minimaldosis neutralisiren soll.

Meerschweinchen-Nr.	Menge des Serums in ccm	Menge des Toxins in ccm	Infiltration
1	0·001	0·30	+
2	0·001	0·28	+
3	0·001	0·26	0
4	0·001	0·24	0

Bei einer Reihe entsprechender Versuche mit verschiedenen Arten deutschen Serums habe ich für Toxin A folgende Reihe gefunden:

Dosis v. Toxin in ccm	Infiltration	† nach	Dosis v. Toxin in ccm	Infiltration	† nach
0·20	0		0·28	0	
0·20	0		0·28	+	
0·22	0		0·28	+	
0·24	0		0·28	+	
0·24	0		0·28	+	
0·26	0		0·28	+	
0·26	0		0·30	0	
0·26	0		0·30	+	
0·26	0		0·30	+	
0·26	0		0·30	+	
0·26	0		0·30	+	
0·26	0		0·30	+	
0·26	0		0·32	+	60 Stunden
0·26	0		0·32	+	48 „
0·26	0		0·34	+	40 „
0·26	0		0·34	+	67 „
0·26	0		0·36	+	41 „
0·26	+		0·36	+	lebt
0·26	+		0·38	+	67 Stunden
0·27	0		0·40	+	72 „
0·28	0		0·40	+	39 „
0·28	0		1·00	+	39 „

In dieser Reihe findet man wohl auch Unregelmässigkeiten; die Zahlen zeigen jedoch hier viel deutlicher die Grenzwerthe an, als bei den Versuchen, die tödtliche Minimaldosis direct zu bestimmen. Unter 0·26 findet man keinen Fall von Infiltration, über 0·28 haben alle untersuchten Thiere (eine einzelne Ausnahme nicht mitgerechnet) Infiltration bekommen oder sind gestorben. Es wird einleuchten, dass die Giftmenge, mit welcher die untersuchten Serumproben gemessen worden sind, 0·26 oder 0·28 ^{ccm} von Toxin A und meistens 0·26 ^{ccm} entspricht. Mit dieser Dosis ist demnächst Messung von antidiphtherischem Serum von verschiedener Stärke ausgeführt worden:

Serum	Geprüft ob	Infiltration
Höchst		
200 fach	200 fach	0
Staatlich geprüft 23./X. 95.	210 „	+
Op. Nr. 307	210 „	+
Control-Nr. 113		
Höchst		
200 fach	190 fach	0
Staatlich geprüft 22./II. 96.	200 „	0
Op. Nr. 428	210 „	+
Control-Nr. 254		
Höchst		
250 fach	250 fach	kleine Infiltr., die bis zum 4. Tag beinahe verschwand
Staatlich geprüft 16./VII. 96.		
Op. Nr. 450	260 fach	mittelgrosse Infiltration
Control-Nr. 276		

Die Versuche stimmen auf so schöne Weise überein, wie man es überhaupt bei Messungen erwarten kann, die auf dem thierischen Körper als Grundlage fussen.

Auf diesem „indirecten“ Wege ist es also gelungen eine Giftdosis zu finden, die mit grosser Genauigkeit derjenigen, mit welcher das von mir versuchte deutsche Serum geprüft worden ist, gleichwerthig gesetzt werden kann. Da die Versuche sich über 10 Monate erstreckten, kann die Stärke des Toxins A keine Schwächung erlitten haben, es sei denn, dass das deutsche Toxin eben eine entsprechende Schwächung erlitten haben sollte. — Es geht aus dem Voranstehenden hervor, dass die unter der deutschen Staatscontrole ausgeführten Serummessungen sehr zuverlässig



sind.[1] Freilich finden daselbst nur Minimalbestimmungen statt, so dass ein Serum, das als 200fach bezeichnet wird, thatsächlich sehr wohl z. B. 220fach sein kann; dies ist jedoch bei den vorgenannten Versuchen nie der Fall gewesen. Wie übermässig gross der Unterschied gewesen sein würde, wenn man als 10fache tödtliche Minimaldosis statt 0·26 0·34 ^{ccm} aufgefasst hätte, geht aus der Versuchsserie Seite 432 hervor; mit dieser letzteren Giftdosis wären alle diese Thiere gestorben, was kein Wunder wäre, da der Unterschied 0·080 ^{ccm} ist, während die sicher tödtliche Minimaldosis 0·034 ^{ccm} beträgt.

Dass jedenfalls für Toxin A ein genaues Verhältniss zwischen der benutzten Toxinmenge und dem Ausfall der Serumprobe besteht, leuchtet aus den nachstehenden Versuchen hervor:

Serum geprüft ob	Mit Dosis Toxin in ccm	Infiltration
100 fach	0·13	0
105 „	—	+
50 fach	0·26	0
55 „	—	+
25 fach	0·52	0
80 „	—	+

Zur Beleuchtung der Frage, ob auch bei dieser Methode etwa ähnliche Uebereinstimmungen hervorgehen sollten, wie bei der französischen Methode, habe ich einige Versuche zur Ausführung gebracht, um die tödtliche Minimaldosis von Toxin B auf „indirectem" Weg zu bestimmen:

Dosis in ccm	Infiltration	† nach	Dosis in ccm	Infiltration	† nach
0·10	0		0·26	0	
0·10	0		0·26	+	72 Stunden
0·15	0		0·28	0	
0·18	0		0·28	0	
0·18	0		0·28	+	64 Stunden
0·20	0		0·28	+	60 „
0·22	0		0·28	+	54 „
0·23	0		0·28	+	120 „
0·24	0		0·30	+	120 „
0·24	0		0·30	+	120 „
0·26	0				

[1] Ich habe bei ihnen nur eine Unregelmässigkeit beobachtet, indem ein Serum, dessen Stärke als 100fach angegeben war, sich bei der $2^1/_2$ Monat später als die staatliche Prüfung hier vorgenommenen Untersuchung thatsächlich als 75fach herausstellte.



Nach dieser Tabelle kann man am besten 0·24 (oder 0·26) als die gesuchte Zahl auffassen.

Vergleicht man jetzt die Zahlen, die bei der directen und bei der indirecten Probe der Toxine A und B gefunden wurden — indem man mit Bezug auf die directe Probe als tödtliche Minimaldosis die überhaupt tödtende Dosis rechnet — geht die folgende Zusammenstellung hervor:

Tödtliche Minimaldosis bestimmt	A ccm	B ccm
Auf directe Weise . . .	0·026	0·014
Auf indirecte Weise . . .	0·026	0·024

Für das Toxin A findet man die schönste Uebereinstimmung zwischen den beiden Zahlen, dagegen giebt die directe Bestimmung der Minimaldosis von Toxin B nur ungefähr die Hälfte von dem auf indirectem Wege gefundenen Werth desselben. Hätte man für Toxin B sich darauf beschränkt, die Dosis des Testgiftes nur direct zu suchen, hätte man eine Dosis gefunden, die nach den oben mitgetheilten Versuchen den Werth des Serums ungefähr zweimal zu hoch charakterisirt hätte. Die mögliche Bedeutung dieses Umstandes wird später besprochen werden.

Man bemerkt die grossen Unregelmässigkeiten in diesen Versuchen mit Toxin B im Gegensatz zu den Versuchen mit Toxin A; diese letzteren zeigen nirgends so schroffe Uebergänge wie hier, wo von zwei Versuchen mit demselben Serum die Dosis von 0·28 ccm in dem einen Fall keine Infiltration giebt, während in einem anderen Versuche das Thier nach Verlauf von 60 Stunden getödtet wurde.

Aus der obenstehenden Tabelle geht hervor, dass, während das tödtende und das infiltrationserzeugende Vermögen im Toxin A nahe bei einander liegen, sie im Toxin B weit von einander getrennt sind. Man könnte deshalb vermuthen, dass das Verhältniss, welches man zwischen zwei verschiedenen Proben von Serum nach deutscher Methode und mit Infiltration als Kennzeichen fand, von dem, welches nach französischer Methode, wo die Entscheidung auf Leben oder Tod beruht, verschieden sein könnte.

Die folgenden Versuche werden hierüber Aufschluss geben:

Serum	Verhältniss zum Gewicht des Thieres	Mit Toxin in ccm	Resultat	geprüft mit	ob	Infiltr.
Franz. Serum 19./III. 1896 empfangen	1 : 300 000	0·19 B	† 50 St. n. d I.	0·26 A	25 fach	0
	1 : 200 000	„	lebt	„	35 „	0
	1 : 100 000	„	„	„	40 „	+
					45 „	+



(Fortsetzung.)

Serum	Verhältniss zum Gewicht des Thieres	Mit Toxin in ccm	Resultat	geprüft mit	ob	Infiltr.
	1: 50 000	0·90 A	† 60 St. n. d. I.			
	1: *40 000*	„	lebt			
	1: 100 000	0·4	† 60 St. n. d. I.			
	1: 50 000	Cultur	† 74 „			
	1: 40 000	„	† 96 „			
	1: *30 000*	„	lebt			
Höchst 200 fach staatlich gepr. 22./II. 1896. Contr.-Nr. 254 Op. Nr. 428.	1: 1000 000	0·19 B	† 4 Tagen	0·26 A	190 fach	0
	1: *900 000*	„	lebt	„	*200* „	0
	1: 800 000	„	„	„	210 „	+
	1: 600 000	„	„			

Die gefundenen Verhältnisszahlen 35 bis 200 und 1 : 200 000 bis 1 : 900 000 stimmen einigermassen mit einander überein.

Wenn man nach dem Obenstehenden zwischen den beiden in Rede stehenden Methoden die Wahl treffen soll, ist die Entscheidung unschwer, da man unbedingt die Ehrlich'sche Methode vorziehen muss. Sie bietet nämlich gegenüber der französischen folgende Vortheile dar:

Sie ist erstens viel genauer (bei den obenstehenden Versuchen gab ein Unterschied von 5 bis 10 Antitoxineinheiten deutlichen Ausschlag), während die französische Methode öfters nicht einmal zwischen z. B. 1 : 100 000 und 1 : 200 000 scheiden kann.

Dann ist sie schneller; man hat oft am ersten und immer am zweiten Tage eine zuverlässige Schätzung, am vierten Tage Gewissheit über den Ausfall der Probe; die französische Methode dauert wenigstens eine Woche. (Dieses kann von grosser Bedeutung sein, z. B. bei der Untersuchung von Immunitätscurven u. dgl., wo man jeden Tag Messungen machen muss.)

Ferner besitzt sie die nicht unwesentlichen Vortheile:

Sie ist billiger, da sie weniger Thiere und kleinere Thiere (250^{grm}) erfordert, als die französische Methode (500^{grm}).

Sie ist bequemer, man ist nicht wie bei der französischen Methode genöthigt, die Injectionen mit Intervallen von 12 Stunden vorzunehmen, was eine Einspritzung des Nachts oder am Abend bedingt.

Nach diesem Vergleich muss die Ehrlich'sche Methode unbedingt vorgezogen werden; ihr grösster Nachtheil ist das zahlreiche Thiermaterial,



das zu der Bestimmung von dem Testgifte erfordert wird, doch ist der Vortheil der französischen Methode in dieser Beziehung nicht sehr bedeutend. Wie nun aber aus den folgenden Betrachtungen hervorgehen wird, giebt es noch ein schwer wiegendes Moment zu Gunsten der Bestimmung nach Ehrlich.

Bei der ausserordentlich bedeutenden Arbeit, die jetzt in der ganzen civilisirten Welt zur Herstellung des antidiphtherischen Serums geleistet wird, wird es immer mehr wünschenswerth, die Stärke desselben nach einem einheitlichen internationalen Massstabe angeben zu können. Ein solcher ist von Bedeutung sowohl aus theoretischen als aus praktischen Rücksichten, um die verschiedenen Immunitätsangaben und die therapeutischen Resultate mit der Anwendung antidiphtherischen Serums von verschiedener Erzeugung vergleichen zu können. Dieses kann man im Augenblick nämlich bei weitem nicht thun.

Die Verwirrung geht durch Betrachtung der auf S. 436 mitgetheilten Tabelle zum Vergleich von französischem und deutschem Serum deutlich hervor. Das erstere, dessen Stärke auf der Gebrauchsanweisung als über 1:50 000 liegend angegeben wurde, zeigte sich bei der Probe mit Cultur als 1:30 000, mit Toxin A als 1:40 000 und mit Toxin B als 1:200 000. Nach Angabe der Gebrauchsanweisung sollte es nach der deutschen Bestimmungsmethode zwischen 100fach und 200fach liegen (cette activité correspond environ à celle d'un sérum de 100 à 200 unités immunisantes de M. Ehrlich), aber mit dem Toxin A geprüft, stellte es sich heraus, nur 35fach zu sein. Aehnliche bedeutende Nichtübereinstimmungen habe ich gefunden bei der Untersuchung von antidiphtherischem Serum verschiedener Laboratorien. Sieht man von einer ungenauen Anwendung der Ehrlich'schen Methode ab, kann man vielleicht die Ursache dieser Unregelmässigkeiten in ähnlichen Verhältnissen, wie oben für Toxin A und B angegeben, suchen. Wie aus diesen Versuchen hervorging, werden selbst eine Reihe von sehr sorgfältigen Untersuchungen eine Dosis von Testgift angeben können, das ein ganz anderes Resultat giebt, als die entsprechende Dosis von einem anderen, welche mit derselben Sorgfalt bestimmt wurde.

Da es also nicht möglich ist, einen homogenen Massstab zu erhalten, selbst nicht bei einer genau durchgeführten Bestimmung der theoretischen Grundlagen der beiden Messmethoden (Dosis, die 500 grm schwere Meerschweinchen in 30 Stunden tödtet, das 10fache der tödtlichen Minimaldosis für 250 grm schwere Meerschweinchen), giebt es nur einen Ausweg: Serum von bekannter Stärke als Ausgangspunkt zu nehmen.

Das französische Serum kann hier nicht in Betracht kommen; es stellt nicht den Anspruch genau bestimmt zu sein (über 1:50 000, zwischen



100fach und 200fach) und verschiedene Lieferungen davon sind auch thatsächlich von einander recht verschieden; in zwei von mir ausgeführten Bestimmungen fand ich die eine Lieferung zwischen 20fach und 30fach, die andere zwischen 35fach und 40fach liegend.

Das in Deutschland unter Ehrlich's Leitung auf sehr zuverlässige Weise staatlich geprüfte Serum zeichnet sich dagegen dadurch aus, ausserordentlich genau geprüft zu sein, und ist, da es zugleich sehr leicht zu bekommen ist, als Grundlage für den Vergleich sehr zweckmässig.

Es würde von grosser Bedeutung für die erwähnten Messungen sein, wenn man darüber einig werden könnte, eine internationale Einheit für die Bestimmung der Stärke des antidiphtherischen Serums aufzustellen. Alles scheint dafür zu sprechen, dass man zu diesem Zweck die Normaleinheit des deutschen Serums wählt und ein entsprechendes Messgift bestimmt. Wie die Versuche mit Toxin A zeigen, lässt sich dies mit grosser Genauigkeit ausführen.

Lähmungen.

Lähmungen der Meerschweinchen will ich hier kurz erwähnen, weil sie häufig nach einer Serumprüfung nach der Ehrlich'schen Methode folgen und übrigens nur selten bei diesen Thieren beobachtet zu sein scheinen.

Eine solche Lähmung entwickelt sich in der Regel auf folgende Weise: Die Infiltration, die gewöhnlich eine Serumprobe begleitet, wenn das Toxin nicht vollständig neutralisirt war, schwindet ganz nach Verlauf von einigen Tagen, und das Thier befindet sich vollständig wohl in der folgenden Zeit. Erst 19 bis 28 Tage (am häufigsten am 21. bis 23. Tage) nach der Injection zeigen sich die ersten Zeichen der Parese als ein gelindes Wackeln des Hinterkörpers und der Hinterglieder bei schnellen Bewegungen. Im Laufe der nächsten Tage wird die Lähmung deutlicher und erreicht auch die Vorderglieder, wodurch die Bewegungen des Thieres bedeutend beschränkt werden, so dass es oft auf die Seite fällt, sich aber doch wieder erheben kann. Die Lähmung der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten werden niemals total, indem eine kleine Beweglichkeit immer bewahrt wird; sie kann aber hohe Grade erreichen, so dass das Thier gar nicht vermag, sich aufrecht zu halten, also nur auf der Seite liegen kann. Heilung ist noch möglich, selbst in diesem angegriffenen Zustand, am häufigsten endet doch eine so weit fortgeschrittene Lähmung mit dem Tode des Meerschweinchens. Die Temperatur fängt an zu sinken, so dass das Thier vor Kälte zitternd daliegt; jetzt kann es sich nur mittelst der Muskeln des Kopfes und des Halses bewegen, indem es sich mit den Vorderzähnen hervorhäkelt; nicht selten entwickeln sich Corneaverdunke-



lungen; die Sensibilität scheint unverändert zu sein. Endlich scheinen auch die Respirationsmuskeln angegriffen zu werden und die Respiration wird dann sehr langsam, 18 bis 20 in der Minute (die normale Respiration ist über 100) und sie nimmt einen eigenthümlichen Charakter an; bei jeder Inspiration wird der ganze Körper und besonders der Kopf stark nach hinten gebogen, die Extremitäten werden extendirt, der Rachen wird laut und vernehmbar geöffnet, und das Einathmen wird mit einer schnappenden Bewegung ausgeführt.

Das allgemeine Befinden eines solchen paretischen Meerschweinchens hält sich noch lange auffallend gut; es ist lebhaft, aufmerksam, bestrebt sich zu bewegen, hebt den Kopf, zuckt bei dem geringsten Laut zusammen und frisst mit erstaunlicher Gefrässigkeit.

Der Verlauf einer Parese kann recht verschieden sein; in etwa der Hälfte der von mir beobachteten Fälle starben die Thiere unter fortschreitender Lähmung, während die übrigen geheilt wurden; die Heilung schritt in der entgegengesetzten Reihenfolge von der Lähmung vorwärts. die geheilten Thiere litten lange an einer Schwächung der Muskeln, die sich am deutlichsten zeigte, wenn man die Thiere schwierigere Bewegungen, wie Klettern u. dgl. machen liess.

Eine genaue Uebereinstimmung zwischen dem Ueberschuss an Toxin und dem Grad der Lähmung wird man oft finden, sie ist aber durchaus nicht constant; viele Thiere, bei welchen eine Serummessung von einer Infiltration begleitet wird, werden gar nicht paretisch, und bisweilen tritt die Lähmung ganz unregelmässig auf, so dass dasjenige Thier, welches den geringsten Ueberschuss an Toxin bekommen hat, am meisten paretisch wird.

Wie schon erwähnt, findet man die Parese beinahe ausschliesslich bei Thieren, bei denen eine Infiltration nach einer Serumprobe eine ungenügende Neutralisation des Toxins angiebt; ich habe sie nur in einzelnen Fällen beobachtet, wo Serum in Ueberschuss zugegen war.

Es ist auffallend, dass bei den Serummessungen nach der Ehrlich'schen Methode die Lähmungen so häufig auftreten, während sie bei meinen Versuchen bei einer ganz bedeutenden Anzahl Messungen nach der französischen Methode niemals beobachtet worden sind; bei dieser letzteren sucht man eben den höchsten Grad der Vergiftung, mit welchem das Thier gerade das Leben bewahren kann, so dass man vielleicht eben hier eine bedeutende Läsion des Nervensystems erwarten sollte; dieses ist aber hier eben so wenig der Fall, wie bei der einfachen Vergiftung mit einer nicht tödtenden Dosis von Diphtheriegift. Bei 200 Meerschweinchen mit einer solchen Vergiftung fand ich nur zweimal eine leichte Lähmung, die im Verlaufe von wenigen Tagen geheilt wurde. Möglicher Weise spielt es eine Rolle, dass die zu der deutschen Probe angewandten Thiere viel



jünger als die anderen sind; doch kann dieses nicht von entscheidender Bedeutung sein, denn sonst würde man weit häufiger Paralysen finden in Serien von Versuchen, wie die auf Seite 432 angegebenen. Dagegen ist vielleicht ein anderer Umstand von einiger Bedeutung. Bei den Meerschweinchen, die eben eine Serumprobe nach französischer Methode überlebt haben, wird der Theil der Haut und der subcutanen Gewebe, wo sich die Infiltration befindet, der Sitz einer bedeutenden Nekrose, so dass zuletzt ein grösseres oder kleineres Sequester abgestossen wird. Die Infiltration, die die deutsche Serummessung begleitet, schwindet oft spurlos nach Verlauf von kürzerer Zeit. Die Bedingungen für die Verbreitung des Giftstoffes im Körper können dann möglicher Weise im letztgenannten Fall als die günstigsten angenommen werden.

Als Anknüpfung an das Obenstehende werde ich folgenden Fall mittheilen über

Parese bei einem Pferd.

26./IX. 1895. Gewicht 460 kg. Injection von 0·1 ccm Diphtherietoxin (0·1 ccm von dem hier benutzten Diphtherietoxin tödtete ca. 500 grm schwere Meerschweinchen nach ca. 40 Stunden); darnach entstand eine unbedeutende Infiltration, die nach 3 Tagen verschwand. Die Temperatur ging erst bis 39° auf und hielt sich in den folgenden 3 Wochen bei 38·0 bis 38·5°. Das Thier war in dieser Zeit unwohl, ohne Fresslust.

24./X. Injection von 0·5 ccm Diphtherietoxin.

7./XI. " " 1·0 " " .

Beide Injectionen rufen eine unbedeutende, schnell wieder verschwindende Infiltration sammt eine Hebung der Temperatur zu 39·8 bis 39·9° hervor; dann ging die Temperatur wieder herunter zu 38·1 bis 38·3°. (Vom 17./XII. 1895 bis 7./I. 1896 war die Temperatur 37·5 bis 38·1°.)

8./XI. Das Thier zeigte sich beim Laufen fehlerfrei.

10./XI. Die Untersuchung wird fortgesetzt, und man bemerkt ein leichtes Schwanken und Unsicherheit in den Bewegungen des Hintertheiles.

In den folgenden Tagen entwickelt sich ein deutlich paretischer Zustand im Hinterrumpf und Hintergliedern.

22./XI. Beim Gehen wackelt das Thier wie berauscht, besonders die Hinterbeine und die Lendenmusculatur sind leidend, aber auch die Vorderbeine sind angegriffen. Frisst ungern, ist entschieden unwohl.

6./XII. Das Pferd liegt oft, es kann jedoch in der Regel aufstehen, es hebt sich nur mit Mühe und oft erst nach wiederholten Versuchen. Beim Gehen fällt es häufig. Gewöhnlich steht es still und lehnt mit der ganzen Seite gegen die Wand. Die Muskeln der Lende, des Schwanzes und der Hinterbeine sind am meisten angegriffen; die Vorderbeine sind weniger leidend, sie kreuzen sich häufig, wenn das Thier sich zu bewegen versucht. Der Hals und der Kopf scheinen unbetheiligt zu sein; das Thier frisst und trinkt ohne Schwierigkeit aber auch ohne Lust. Es zeigt nichts Abnormales bei der Urinirung und Defäcation. In dem Urin fand ich bei wiederholten Untersuchungen weder Zucker, noch Eiweiss, noch Cylinder. Die Sensibilität schien ungestört.



14./XII. Die Vorderbeine bewegen sich etwas leichter.

18./XII. Entschiedene Besserung in dem Zustand sowohl von den vorderen als den hinteren Gliedern.

24./XII. Bewegt sich mit grösserer Sicherheit; zeigt grössere Fresslust.

28./XII. Gewicht 405 kg (Gewichtsverlust in 9 Wochen 55 kg). Die Besserung geht immer vorwärts. Das Pferd wackelt nur wenig; Fresslust gut

7./I. 1896. Beinahe völlige Restitution. Nur beim Laufen zeigt das Thier noch ein wenig Unsicherheit in den Bewegungen der Lende und der Hinterglieder.

Die Entwickelungen der Paresen und die Heilungen derselben bei diesem Pferde und bei den Meerschweinchen waren auffallend ähnlich. In beiden Fällen ist das erste Symptom des Leidens der eigenthümliche Mangel an Beherrschung der Bewegungen der Lendenmuskeln, der sich durch das Schwanken des ganzen Hinterkörpers und den wackelnden, atactischen Gang kundgiebt; ungefähr zur gleichen Zeit werden die Hinterglieder angegriffen, und zuletzt und in geringerem Grade die Vorderglieder, während die Muskeln des Kopfes und des Halses nicht betroffen werden, und die Sensibilität ungestört bleibt.



[Aus dem hygienischen Institut der Universität Breslau.]

Zur Differentialdiagnose des Diphtheriebacillus.

Von

Dr. **Max Neisser,**
Assistenten am Institut.

Als im Juli 1896 auf Anregung und nach dem Plane von Hrn. Prof. Flügge am hiesigen Institut eine amtliche Untersuchungsstelle für diphtherieverdächtiges Material eingerichtet wurde, war unser Bestreben von vornherein darauf gerichtet, das Material in doppelter Hinsicht zu benützen. Einerseits sollte durch Nachfragen bei den Aerzten der weitere Verlauf und das epidemiologische Verhalten der untersuchten Fälle verfolgt werden, andererseits erschienen noch Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der zur Gruppe des Diphtherie-Bacillus gehörenden Bakterien wünschenswerth zu sein.

Da wir in 6 Monaten 354 Untersuchungen, die von 308 verschiedenen Fällen stammten, ausgeführt haben und über etwa 180 dieser Fälle genauere Angaben besitzen, so musste dieses Material, das sich im Wesentlichen auf zweifelhafte Fälle erstreckte, wichtige Aufschlüsse über die praktische Bedeutung einer exacten bakteriologischen Diagnose liefern. Hierüber wird Herr Prof. Flügge demnächst berichten.

Die zweite Aufgabe begannen wir zunächst mit einem genaueren Studium der Differentialdiagnose, wofür uns eine beträchtliche Zahl frisch rein gezüchteter Culturen zu Gebote stand.

Noch ehe ich die Zusammenstellung der bei diesen Studien erhaltenen Resultate beendet hatte, erhielt ich durch Vermittelung des Hrn. Prof. Flügge das Manuskript der vorstehenden Arbeit von A. Prochaska „Die Pseudodiphtheriebacillen des Rachens". Das Erscheinen dieser Arbeit ist



mir um so werthvoller, als auch ich vollständig auf dem Standpunkte der dort niedergelegten Anschauungen stehe und im Wesentlichen dasselbe beobachtet habe. Nur hat diese Arbeit noch den Vorzug, eine bis ins Detail bearbeitete Systematik und eine genaue Litteraturangabe zu liefern. Ich kann mich deshalb nunmehr darauf beschränken, nur das anzuführen, was ich an neuen Thatsachen über das betreffende Thema jener Arbeit hinzuzufügen habe.

A. Der Diphtheriebacillus.

Als Grundlage schien es nothwendig, von sicheren Diphtherie-Reinculturen auszugehen und zunächst zu prüfen, wie gross die normalen Schwankungen in den Eigenschaften des Diphtheriebacillus sind. Denn nur, wenn wirklich bei sicheren Diphtherie-Reinculturen so beträchtliche Schwankungen beobachtet werden, dass eine Erkennung unmöglich wird, würde es erlaubt sein, von „Uebergängen“ u. dgl. zu sprechen.

Zur Untersuchung wurden im Ganzen 34 verschiedene Diphtherie-Reinkulturen verwendet, 29 selbst herausgezüchtete. 1 aus der hiesigen Augenklinik durch die Güte des Hrn. Dr. Axenfeld (Augendiphtherie), 3 aus dem hygienischen Institut Halle, 1 aus dem bakteriologischen Laboratorium Král stammend. Das Herauszüchten geschah stets in der Weise, dass von der Serumplatte aus, die zur Diagnosestellung bestrichen worden war, mit der Oese reichlich Material abgeimpft wurde, und dass von diesem Material 3 oder 4 Agarplatten gegossen wurden. Nach 2 Tagen 35° sind die oberflächlichen Diphtheriebacillen-Colonieen gewöhnlich schon makroskopisch als kleine Häutchen erkennbar, doch ist die mikroskopische Prüfung und Durchmusterung nie zu unterlassen, da es sich sonst ereignen kann (wie es uns zwei Mal geschah), dass man scheinbar lediglich Pseudoculturen aus einem typischen Falle züchtet, während die Diphtheriebacillen-Colonieen nur übersehen worden sind.

Es ist auch nicht selten und bei dem häufigen Vorkommen der Pseudodiphtheriebacillen nicht verwunderlich, dass Diphtheriebacillen und Pseudodiphtheriebacillen nebeneinander bei einem Falle vorhanden sind. Die Culturen 301a und 301b sind Beispiele hierfür.

Die Culturen stammten von den verschiedensten Krankheitsbildern, von jungen und alten Patienten, von ganz leichten und von schweren Fällen, vom ersten Krankheitstage und aus später Reconvalescenz, aus Nase, Rachen, Auge; kurz, es wurde besonderer Werth darauf gelegt, Stämme aus den verschiedensten Krankheitsbildern zu erlangen.



Nachfolgende Uebersicht giebt Aufschluss über die Herkunft der verwendeten Culturen. Genauere Angaben über Verlauf, klinische Diagnose etc. wurden mittels Fragebogen von den Aerzten erlangt.

Geprüft wurden diese Culturen in morphologischer und tinctorieller Hinsicht, besonders mittels einer weiter unten näher zu beschreibenden neuen Doppelfärbung; sodann kurz auf Wachsthumsverhältnisse (Bouillon, Agar, Blutserum), ferner genau auf Säurebildung und Meerschweinchen-Pathogenität.

I. Morphologie.

In morphologischer Beziehung habe ich den ausgezeichneten Beschreibungen von Escherich[1], Kruse[2] und Zarniko[3] nichts Wesentliches hinzuzufügen. Betonen möchte ich nur, dass ich das Aussehen eines Klatschpräparates von einer etwa 6 Stunden alten, bei 34° bis 36° gehaltenen Serumplatte für das den Diphtheriebacillus am besten kennzeichnende halte. Gerade an diesen jungen Bacillen, die, wie später zu zeigen sein wird, die grösste Wachsthumsenergie entfalten, zeigt sich die Grundform der Diphtheriebacillen am deutlichsten. Die vielbeschriebenen bizarren Formen treten mehr oder weniger auch bei anderen Bakterien auf, und der Diphtheriebacillus bildet sie nur besonders früh und reichlich.

Nach 6 Stunden sieht man aber, dass diese ziemlich langen, schlanken, gewöhnlich an einem, oder an beiden Enden zugespitzten, sehr häufig leicht gekrümmten Bacillen auch in eigenartiger Anordnung liegen: Mittelgrosse, lose Haufen, in denen die Bacillen in charakteristisch unregelmässiger Anordnung liegen, ein Bild, das man sich etwa vergegenwärtigen kann, wenn man die gespreizten Finger der einen Hand in verschiedenen Combinationen über oder neben die der anderen legt.

II. Tinctorielles Verhalten.

Das tinctorielle Verhalten der Diphtheriebacillen ist überall ausführlich beschrieben. Alle Autoren haben auf die sich intensiver färbenden Theile hingewiesen, die sich ganz besonders leicht mit Methylenblau färben. Auch diese Eigenschaft an sich ist für den Diphtheriebacillus nicht absolut charakteristisch.

[1] Escherich. *Epidemische Diphtherie.* I. Wien 1894.
[2] In Flügge: *Die Mikroorganismen.* 3. Aufl. 1896. II.
[3] Zarniko. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1889. Bd. VI.



Tabelle I. **Herkunft der 34 untersuchten Diphtherie-Reinculturen.**

Nummer der Cultur	Alter des Kranken Jahre	An welchem Krankheitstage entnommen	Urtheil des Arztes über d. Schwere des Falles	Befund im Hals	Bemerkungen	Klinische Diagnose des Arztes zur Zeit der Entnahme
68	5	3.	—	Beläge auf beiden Tonsillen	Auf demselb. Flur 3 Diphtheriefälle	Diphtherie
94	4	1.	leicht	—	—	„
97	10	12.	„	Nur noch Röthung und Schwellung	Bei Geschwistern, d. a. leicht. Angina litten, wurden ebenfalls D.B. gefund.	zweifelhaft
105	$7^3/_4$	2.	„	An der inneren Tonsillenwand links geringe Beläge	Am nächsten Tage grosse Beläge	„
114	5	2.	mittelschwer	Weisser Belag auf der linken Tonsille	Späterhin Ausbreitung des Belages auf weichen und harten Gaumen	Tonsillitis
122	5	—	schwer	Auf der hinteren Wand, besonders der linken Mandel, gleichmässig gelbgrauer Belag	Bereits Stenose. Nachts Tracheotomie. Auf demselben Flur Diphtheriefälle.	Diphtherie
130	5	2.	leicht	Beläge auf beiden Tonsillen	—	„
150	6	3.	„	Beläge auf beiden geschwollenen Mandeln, Lymphdrüsen geschwollen	Behinderung der Nasenathmung	—
152	—	3.	—	Auf beiden Mandeln kirschkerngrosse weissliche Flecke, geringe Drüsenschwellung	—	—
156	—	2.	—	Belag auf beiden Mandeln, Drüsenschwellung	—	—
161	$3^3/_4$	9.	—	Belag über ganze Uvula und linke Tonsille	—	—
162	3	2.	—	Weisslich-grauer Belag auf beiden Tonsillen	Dyspnoë	—
166	—	1.	mittelschwer	Gelbe Beläge auf beiden Mandeln	Später Fortkriechen des Belages auf Rachen. Im Vorderhaus schwere Diphtherie	Diphtherie
169	17	—	„	Weissgelb. Belag auf beid. Tonsillen	—	„
164	—	3.	—	Weisser häutiger Belag auf Mandeln und Rachen	Heiserer Husten	—

171	12	2.	mittel-schwer	Dicker weissgrauer Belag auf beiden Mandeln	—	Diphtherie
177	5	2.	schwer	Reichlicher schmutzig-gelber Belag auf beiden Mandeln und Uvula	Ein jüngeres Kind 14 Tage später leichte Agina	"
183	7	2.	leicht	Speckiger Belag auf der rechten Tonsille, starke Drüsenschwellung	—	zweifelhaft
185	—	2.	—	Ausgedehnter weisser Belag auf beid. Mandeln, Zäpfchen u. Rachenwand	—	—
188	—	—	—	—	—	—
218	7	3.	mittel-schwer	Weisser fest anhaftender Belag auf Mandeln und Rachen	—	Diphtherie
236	etwa 20	1.	ganz leicht	Weisslicher Belag auf den Tonsillen	In der Familie eine Erkrankung (wahrscheinlich Diphtherie)	Angina
249	$1^1/_4$	3.	schwer	Starke Beläge auf den Mandeln. Eitrige Rhinitis	Stenosenerscheinungen	Diphtherie
285	—	—	—	Beide Mandeln mit einem weisslichen insulären Belage bedeckt	12 Tage vorher erstes Auftreten des Belages, der in einigen Tagen wieder verschwand. Dann Recidiv	—
299	erwachsen. Mann	3.	leicht	Graugelber Belag auf der r. Tonsille	—	zweifelhaft
301a	—	6.	—	Belag auf beiden Tonsillen und hinterer Rachenwand. Schwellung der Halsdrüsen	Bruder der folgenden	—
302	—	4.	—	Belag auf beiden Tonsillen	Schwester des vorigen	—
320	—	17.	leicht	Keinerlei Erscheinungen mehr	Am 24. Krankheitstage erkrankt ein Bruder an schwerer Diphtherie.	zweifelhaft
350	—	—	—	—	—	—
Král	—	—	—	—	—	—
Axenfeld II	—	—	—	—	Augen-Diphtherie	—
391a	$3^1/_2$	8.	—	Belag auf beiden Mandeln, geringe Drüsenschwellung. Beginn stenotischer Erscheinungen	Aus demselben Falle wurde eine Pseudodiphtherie herausgezüchtet	—
Fränkel 2	—	—	—	—	—	—
" 5	—	—	—	—	—	—
" 7	—	—	—	—	—	—

Ernst[1] und A. Neisser[2] haben die Körnchen an den verschiedenen Bakterien genauer studirt und Doppelfärbungen dafür angegeben. Das Princip dieser Färbung ist das bekannte der „Verdrängung" oder, wie es Unna[3] nennt, der „Differenzirung durch partielle Umfärbung". Die sich intensiv mit Methylenblau färbenden Theile nehmen einen weniger gut färbenden Stoff (Bismarckbraun) nicht mehr auf, wohl aber der übrige Leib, der vorher das Methylenblau nur sehr schwach angenommen hatte. So entstehen die bekannten blauen „Ernst'schen" Körner im gelbbraunen Bacillus.

Der Leib des Diphtheriebacillus nimmt aber ebenfalls das Methylenblau recht gut an, und man muss deshalb ein zweites bekanntes Farbeprincip anwenden, um zum Ziele zu kommen, nämlich das Princip der Anwendung „farbschwacher"[3] Lösungen, was man bekanntlich durch Verdünnung und durch saure Lösungen erreicht. Solche Lösungen färben nur noch Gebilde, die besonders intensiv Farben annehmen. Aber das alles würde noch nichts Brauchbares geben, wenn nicht dem Diphtheriebacillus eine schon erwähnte Eigenschaft zukäme, die nämlich, derartige Körner, die ich übrigens mit der Mehrzahl der Autoren für Degenerationsproducte halte, auf Serum bei 34° bis 36° in einer Zeit und in einer Reichlichkeit zu bilden, wie sie kein anderer, ihm ähnlicher Bacillus in dieser Weise zeigt.

Das eben Auseinandergesetzte ist das Princip der von mir modificirten Doppelfärbung, die ich für ein wesentliches differential-diagnostisches Merkmal der Diphtheriebacillen halte.

Die Vorschrift ist folgende:

I. 1 gr Methylenblaupulver (Grübler, Leipzig) werden gelöst in 20 ccm 96 proc. Alkohol; dazu kommen 950 aq. dest. und 50 ccm Acid. acet. glacial.

II. 2 gr Vesuvin, gelöst in 1 Liter kochendem destillirten Wasser. Filtriren, besonders der letzteren Lösung, ist nöthig.

Das in gewöhnlicher Weise angefertigte Trockenpräparat wird für 1 bis 3 Secunden mit dem „essigsauren Methylenblau" (so will ich der Kürze halber die Lösung I nennen) beschickt, dann folgt Abspülen in Wasser uud für etwa 3 bis 5 Secunden das Bismarckbraun. Abspülen in Wasser u. s. w.

---

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. IV u. V.
[2] *Ebenda.* Bd. V.
[3] *Centralblatt für Bakteriologie.* 1888. Bd. III.



Zur Differentialdiagnose ist es erforderlich, auch für die Culturen genau die Angaben zu beachten, die ich auf Grund einer mehrmonatlichen Prüfung geben kann. Es müssen unbedingt Serumculturen sein, und zwar Culturen, die auf dem Löffler'schen, bei 100° erstarrten Rinderblutserum gewachsen sind. Die Culturen müssen ferner mindestens 9 Stunden und womöglich nicht älter als 20 bis 24 Stunden sein. Bei Culturen, die jünger als 9 Stunden sind, tritt die Färbung nur an vereinzelten Individuen auf. Bei Culturen, die älter als 24 Stunden sind, tritt die Färbung zu intensiv und massig auf, auch liegt dann die Gefahr vor, dass auch ähnliche Bacillen diese Färbung an einzelnen Stellen annehmen.

Es ist ferner sehr auf die Temperatur des Brütschrankes[1] zu achten. Sie darf nie über 36° steigen, das Optimum scheint 34° bis 35°. Etwas niedrigere Temperaturen sind nicht von Nachtheil.

Schliesslich ist auch die sachgemässe Betrachtung des Präparates wesentlich. In einem unter obigen Cautelen gefärbten, übrigens nicht ganz leicht zu mikroskopirenden Präparat zeigt sich folgendes Bild: die bei weitem überwiegende Mehrzahl aller Bacillen zeigt die blauen Körner im braunen Bacillus, in der Regel 2 Körner, an jedem Ende eins, oder auch bloss an dem einen Ende ein Körnchen. Auch kommen nicht ganz selten 3 vor, das eine in der Mitte. Noch mehr Körner in einem Bacillus sind Ausnahmen. Sehr häufig und charakteristisch sind 2 stumpfwinkelig aneinander liegende Bacillen mit zusammen 3 oder 4 Körnchen.

Die Körnchen selbst sind nicht kreisrund, sondern gewöhnlich leicht oval, und, wenn an den Enden sitzend, von scheinbar grösserem Durchmesser als der Querdurchmesser des Bacillus. Isolirt liegende Körnchen kommen nicht vor. Die Bacillen selbst erscheinen als sehr schlanke, ziemlich lange Formen. Zur Diagnose genügt nicht das Vorhandensein von Körnchen, es ist vielmehr unbedingt erforderlich, dass man den Bacillus in seiner ganzen Länge und Form deutlich sieht und darin deutlich die typischen, beschriebenen blauen Körnchen. Um das alles aber genau sehen zu können, ist ein gutes Mikroskop und helle Beleuchtung erforderlich. Das Einstellen der Objectebene ist manchmal nicht ohne Schwierigkeit, wie überhaupt für diese Präparate ein mikroskopisch geschultes Auge und Uebung nothwendig sind.

In der richtigen Weise ausgeführt, ist diese Doppelfärbung aber ein völlig constantes Merkmal der Löffler'schen Diphtheriebacillen.

[1] Der Brütschrank wurde statt mit Wasser mit einer Mischung von Glycerin und Wasser zu gleichen Theilen gefüllt.





Ausser den 34 untersuchten Diphtherie-Reinculturen wurden noch etwa 200 positive Diphtheriefälle, bei denen die Diagnose auf die bisher übliche Weise gestellt war, mit dieser Methode untersucht, sämmtlich mit gleich gutem Erfolge. Wohl tritt die Färbung bei der einen Cultur reichlicher auf als bei einer anderen, aber „typisch" ist sie bei allen. Nur einige wenige Male schien sie auszubleiben und jedes Mal lag es an dem zu hoch temperirten Brütschrank. Abimpfung und frische Cultur gaben dann stets ein positives Resultat.

III. Säurebildung in Fleischbouillon.

Zuerst von Roux und Jersin[1] angegeben, dann von Zarniko, Escherich u. s. w. genauer studirt, ist die Säurebildung des Diphtherie-Bacillus ein Symptom, dessen Constanz von allen Autoren angegeben wird. Nur wird vereinzelt behauptet, dass auch „Pseudodiphtheriebacillen" Säure zu bilden vermögen. Im Laufe unserer Untersuchungen hat sich die Säurebildung als das vielleicht constanteste Merkmal der Diphtheriebacillen erwiesen, und, um auch das hier gleich zu erwähnen, es ist uns bisher nur ein diphtherieähnlicher Bacillus vorgekommen, der so viel Säure producirt hat als manche Diphtheriebacillus-Culturen.

Die Untersuchung wurde im Gegensatz zu den bisherigen Angaben quantitativ gemacht, ein Verfahren, das ich für die Zukunft nur angelegentlichst empfehlen kann.

Benutzt wurde gewöhnliche, leicht alkalische Fleischwasserbouillon, die zu 5 ccm in jedes Röhrchen eingefüllt war. Hatte die Bouillon länger als 5 bis 6 Tage gestanden, so wurde sie zur Entfernung der absorbirten Kohlensäure im Dampftopf flüchtig aufgekocht. Je 2 Röhrchen wurden mit einer geringen Menge Cultur geimpft, davon das eine nach etwa 20, das andere nach etwa 40 Stunden untersucht. Jeder Serie wurden 1 oder mehrere sterile Controlröhrchen beigegeben. Die Röhrchen wurden bei etwa 35° aufbewahrt.

Bei der Titrirung (also nach 20 oder 40 Stunden) wurde als Indicator eine 2 proc. alkoholische Phenolphthaleïnlösung benutzt, von der 4 Tropfen jedem Röhrchen zugesetzt wurden. Zur Titriruug verwendete ich eine 1proc. NaOH-Lösung, die in eine mit Schraubenquetschhahn verschlossene Burette gegeben wurde. Die NaOH-Lösung wurde tropfenweise zugegeben und am Ende oder während der Untersuchungen ermittelt, wie viel Tropfen 1 ccm (mehrfach bestimmt) enthielt.

---

[1] *Annales de l'Institut Pasteur.* 1888. p. 629.



Zur Endreaction wurde nicht darauf gesehen, bis eben die schwache Röthung auftrat, sondern es wurde noch ein Tropfen zugesetzt, der dann ganz deutliches Roth hervorrief. Das Mittel aus beiden Tropfenzahlen ergab dann das als richtig angesehene Resultat. Dieselbe Titrirung wurde natürlich bei jeder einzelnen Serie mit einem oder mehreren sterilen Controlröhrchen vorgenommen.

Die nachfolgende Tabelle zeigt die Resultate, angegeben in Cubikcentimetern 1 proc. NaOH, die nöthig waren, um die gebildete Säure zu neutralisiren.

Tabelle II.

Titrirung auf Acidität. Diphtherie.

Es ist angegeben, wie viel Cubikcentimeter 1procent. NaOH-Lösung die betreffende Cultur mehr gebraucht hatte, als die Controlröhrchen.

Nummer der Cultur	Nach 18—22 Std.	Nach 42—46 Std.	Nach 63 Stunden	Nummer der Cultur	Nach 18—22 Std.	Nach 42—46 Std.
68	0·074	0·204	0·167	166	0·205	0·428
97	0·187	0·322	—	152	0·107	0·250
130	0·093	0·204	0·185	164	0·212	0·214
114	0·167	0·241	0·241	183	0·107	0·214
150	0·112	0·214	—	218	0·231	0·419
Axenfeld II	0·111	0·204	0·204	Král	0·121	0·242
105	0·135	—	—	299	0·212	0·273
94	0·231	0·197	—	249	0·116	—
122	0·111	0·204	0·204	236	0·212	0·273
162	0·196	0·375	—			
185	0·143	0·250	—	Fränkel 2	0·107	0·214
161	0·194	0·268	—	„ 5	0·197	0·411
156	0·107	0·214	—	„ 7	0·321	0·464
171	0·143	0·250	—	301	0·196	0·286
177	0·089	0·375	—	302	0·196	0·357
188	0·159	0·375	—	285	0·179	0·357
169	0·187	0·304	—	350	0·120	0·267

Die Acidität der normalen Bouillon entsprach etwa 0·214 ccm 1procent. NaOH.

Die Zunahme der Acidität war somit schon nach 1 Tage deutlich und betrug mindestens 0·07 ccm 1 proc. NaOH, in den weitaus meisten Fällen aber beträchtlich mehr. Im Laufe des zweiten Tages fand bei allen Culturen mit einer Ausnahme noch eine erhebliche Zunahme der Acidität statt. Nach dem zweiten Tage war eine Zunahme der Acidität nicht mehr nachweisbar. Ebenso wenig war übrigens in den ersten neun Stunden eine Aciditätszunahme zu constatiren.



Es ist uns bisher keine Diphtheriebacillen-Cultur vorgekommen, die nicht im Lauf von zwei Tagen diese beträchtliche Vermehrung der Acidität gezeigt hätte.

Und wenn auch quantitative Differenzen bei zu verschiedener Zeit untersuchten Serien vorkommen, so sinken doch bei ein und derselben Versuchsreihe mit gleicher Anordnung die Werthe nie unter einen Minimalwerth herunter, der von einer diphtherieähnlichen Cultur höchstens annähernd erreicht, nie aber überschritten wird. Macht man freilich verschiedene Versuchsreihen mit verschiedener Bouillon oder sonstigen, häufig uncontrolirbaren Abweichungen, so kann es sich ereignen, dass das eine Mal eine allgemein stärkere (auch bei den diphtherieähnlichen Bacillen) Säurebildung, das andere Mal eine allgemein schwächere auftritt, dass also im letzteren Falle der „Minimalwerth" der Säurebildung für Diphtherie so tief liegt, dass er von einer in einer anderen Serie gezüchteten diphtherieähnlichen Cultur erreicht wird. Es ist deshalb vielleicht misslich, absolute Zahlen anzugeben. Durchschnittlich producirten indessen in unserer Bouillon, deren Aciditätsgrad auf der Tabelle angegeben ist, die untersuchten Diphtherieculturen innerhalb 48 Stunden eine Säuremenge, die 0·29 ccm einer 1 proc. NaOH-Lösung entsprach, während die wenigen säurebildenden diphtherieähnlichen durchschnittlich nur eine 0·064 ccm 1 procentige NaOH-Lösung entsprechende Säuremenge producirten. Ich muss demnach die Säureproduction als ein völlig constantes Merkmal der Diphtheriebacillen und die oben angeführte Art der Untersuchung, besonders, wenn vergleichend angestellt, als ein wesentliches differential-diagnostisches Hilfsmittel ansehen.

Das Aussehen der Bouillon war in den meisten Fällen das bekannte typische, aber nicht immer. Zu erwähnen ist, dass Fleischextract-Bouillon nicht geeignet ist.

IV. Pathogenität gegenüber Meerschweinchen.

Die grösste Verwirrung in die ganze Diphtheriefrage hat das Thierexperiment gebracht, da man schon früh „avirulente" Culturen fand. Zunächst versuchte man, einen Parallelismus zwischen leichten Fällen und virulenten oder schwach virulenten Culturen zu construiren, aber bald zeigte sich, dass man auch bei Leichtkranken oder Gesunden die virulenten, bei Schwerkranken die weniger virulenten Culturen finden konnte. Und da nun auch manche diphtherieähnliche Bacillen avirulent oder schwach virulent waren, so schien damit die Identität der avirulenten Diphtherie und der „Pseudodiphtherie" erwiesen zu sein.

Man hat sogar in neuerer Zeit gemeint, eine bakteriologische Diphtherie-Diagnose ohne Thierversuch nicht stellen zu können. Demgegenüber



sind in neuester Zeit Versuche berichtet worden, in denen eine Vorbehandlung der Thiere mit diphtherieähnlichen Culturen und eine nachträgliche Impfung mit Diphtherie stattfand. Die Vorbehandlung hatte keinen schützenden Effect, die specifische Verschiedenheit war somit erwiesen. So ausserordentlich werthvoll diese Thatsache ist, so ist sie doch vielleicht nicht geeignet, dem „avirulenten" Diphtheriebacillus seine Stellung anzuweisen, denn es ist von vornherein nicht gerade wahrscheinlich, dass man mit einer „avirulenten" Cultur wird immunisiren können.

„Avirulente" Culturen echter Diphtheriebacillen scheint es aber in der That zu geben, d. h. Culturen, die auf unsere gewöhnliche Impfweise Meerschweine nicht tödten. Ein Parallelismus aber zwischen „Menschenpathogenität" und „Meerschweinpathogenität" ist nicht vorhanden, und daraus, dass eine Diphtheriebacillen-Cultur für Meerschweine nicht pathogen ist, lässt sich für die Virulenz Menschen gegenüber bisher nichts folgern, ein Verhalten, wie es in neuester Zeit für die Streptokokken von R. Koch und Petruschky[1] erwiesen wurde.

Zum nicht geringen Theil trägt die Versuchsanordnung Schuld an der „Meerschwein-Avirulenz" mancher Culturen. Und hier haben zuerst Klemensievicz und Escherich[2] eingesetzt und gewisse Normen für den Thierversuch angegeben. Diesen Angaben sind wir gefolgt, indem auch wir stets kleinere Meerschweine (200 bis 300 ^{grm}) benutzten, denen wir 0·5 % ihres Körpergewichtes einer etwa 24stündigen Bouilloncultur subcutan gaben. Nur machten wir es zur Regel, in gleicher Bouillonmenge, 5 ^{ccm}, zu züchten, um auch diese Bedingungen gleich zu setzen. Die Injection geschah gewöhnlich am Rücken, was seine Nachtheile und Vorzüge hat. Die Impfung schien uns bequemer und eine nachträgliche Infection oder ein Auslaufen der oft recht beträchtlichen Flüssigkeit besser verhindert. Der Nachtheil besteht darin, dass die injicirte Flüssigkeit sich im subcutanen Gewebe senkt und so der Nachweis der Bacillen an der Impfstelle fast zur Unmöglichkeit wird. Uns gelang es denn auch fast nie, diesen Nachweis mit Sicherheit zu führen. Ueberhaupt fragt es sich, ob der so geübte Thierversuch für Diphtherie der ideale ist, oder ob nicht doch vielleicht eine Impfung vom festen Substrat aus vorzuziehen. Zu bedenken ist nämlich, dass eine 24stündige Bouilloncultur etwa nur den fünften Theil der auf einer voll bewachsenen Serumcultur vorhandenen lebenden Diphtheriebacillen enthält, wie eigens angestellte Zählungen ergaben. Man kann aber nicht gut die zu injicirende Flüssigkeitsmenge über ein gewisses Maass steigern. — Vielleicht verschwinden bei anderer Versuchsanordnung noch mehr diese „avirulenten" Culturen.

[1] *Diese Zeitschrift.* 1896. Bd. XXIII.

[2] Vgl. Escherich, a. a. O.



Ein Parallelismus zwischen Meerschwein-„Avirulenz“ und Säurebildung wurde nicht constatirt.

Die Tabelle III giebt Aufschluss über die Thierimpfungen mit Diphtheriebacillen.

Tabelle III.

Meerschwein-Impfungen. Diphtheriebacillen.

Nummer der Cultur	Gewicht des Meerschweinchens	Alter der Bouilloncultur	Injicirte Bouillonmenge = 0·5% des Körpergew.	Datum der Impfung	Erfolg
169	197 grm	16 stünd.	1 ccm	28./XI. 96.	Gesund bis zum 8./XII.
177	270 „	„	1·3 ccm	„	† 30./XI. früh. War vorher m. Pseudodiphtherie Axenfeld I geimpft worden.
171	172 „	„	0·9 „	„	† 29./XI. Nachm.
188	235 „	„	1·2 „	„	† 30./XI. früh.
183	357 „	„	1·8 „	„	† 29./XI. Geringes Pleuraexsudat. Nebennieren geschwollen.
185	207 „	„	1·0 „	„	† 29./XI. Nachm. Mässiges Pleuraexsudat. Cyanose der Nebennieren.
Axenfeld II	203 „	18 stünd.	1·0 „	27./X. 96.	† 29./X. Mächtiges Pleuraexs., geringes Peritonealexsudat. Starke Cyanose der Nebennieren.
68	305 „	„	1·5 „	5./XI. 96.	† 7./XI. War vorher mit Pseudodiphtherie Nr. 104 geimpft.
97	mittelgross	„	—	11./XI. 96.	† 14./XI. Hatte 1 Oese Ser.-cultur erhalten.
105	212 grm	„	1·1 „	5./XI. 96.	† 7./XI. War vorher mit Pseudodiphtherie Nr. 109 geimpft.
114	190 „	„	1·0 „	„	† 7./XI. Typisch. Sectionsbild, besonders Nebennieren.
122	170 „	„	0·9 „	„	† 7./XI. War vorher mit Nr. 107 geimpft.
130	190 „	„	1·0 „	„	† 6./XI.
3	—	—	—	—	† 7./VIII. Hatte 1 Oese Serum-Reincultur erhalten.
94	325 „	24 stünd.	1·6 „	7./XII. 96.	† 10./XII.
150	300 „	23 stünd.	1·5 „	„	† 9./XII. An Impfstelle D.-B. nicht nachweisbar.



Tabelle III. (Fortsetzung.)

Nummer der Cultur	Gewicht des Meerschweinchens	Alter der Bouilloncultur	Injicirte Bouillonmenge =0·5% des Körpergew.	Datum der Impfung	Erfolg
152	265 grm	24 stünd.	1·3 ccm	7./XII. 96.	† 9./XII. Nebennieren cyanotisch. Mässiges pleurit. Exsudat. Impfstelle sulzig.
161	330 „	„	1·7 „	„	† 9./XII. Starke Schwellung u. Cyanose d. Nebennieren. Mässiges pleuritisches Exsudat. Impfstelle sulzig. D.-B. nicht nachweisbar.
169	265 „	„	1·3 „	„	Bleibt gesund bis zum 7./I. 97. 2. Thierversuch mit dieser Cultur!!
156	193 „	28 stünd.	1·0 „	23./I. 97.	† 28./I.
162 [1]	277 „	24 stünd.	1·4 „	7./12. 96.	Bleibt gesund.
299	182 „	29 stünd.	0·9 „	7./I. 97.	† 8./I. Nachm.
Král	237 „	„	1·2 „	„	† 9./I. War vorher m. Axenfeld III geimpft gewesen.
236	149 „	„	0·8 „	„	Bleibt gesund.
218	210 „	15 stünd.	1·1 „	15./XII. 96.	† 17./XII. Cyanose d. Nebennieren. Kein Pleuraexsud. An Impfstelle Diphtheriebacillen nicht nachweisbar.
164	130 „	24 stünd.	0·65 ccm	23./I. 97.	† 25./I. Cyanose d. Nebennieren. Sehr geringes Pleuraexs. Starkes Oedem an r. Unterbauchseite.
166	190 „	„	1·0 ccm	„	† 26./I.
320	160 „	„	0·8 „	„	† 25./I. Cyanose d. Nebennieren, bes. der linken. Mächtiges Pleuraexsudat. An Impfstelle Diphtheriebacillen nicht nachweisbar.
301a	160 „	28 stünd.	0·8 „	22./III. 97.	† 24./III. 1897.
302	180 „	„	0·9 „	„	† 24./III. 1897.
Fränkel 2	183 „	„	0·9 „	13./II. 97.	† 15./II.
285 [2]	240 „	„	1·2 „	„	War vorher mit Nr. 262 geimpft worden. Hatte etwa 60 Millionen D.-B. erhalten. Bleibt gesund.
249	205 „	„	1·0 „	„	† 15./II. Hatte früher Pseudodiphtherie „Institut“ erhalten. Erhielt etwa 23 Millionen Diphtheriebac.
350	230 „	16 stünd.	1·2 „	27./III. 97.	† 29./III. 97.

[1] Tödtete in einem späteren Versuch ein Meerschwein in 5 Tagen.

[2] War bei einem späteren Thierversuch typisch meerschwein-pathogen.

Die Virulenz hat sich somit nicht als ein durchaus constantes und ausschlaggebendes Charakteristicum erwiesen.

Die Thiere starben, wenn überhaupt, in den ersten vier Tagen, am häufigsten am zweiten Tage, nur ein Thier starb später.

Längeres Siechthum, wie es wohl beschrieben ist, haben wir bei unserer Versuchsanordnung nie gesehen. Der Sectionsbefund war typisch, nur war das Pleuraexsudat von verschieden grosser Ausdehnung. Deutlich war stets die „Cyanose“ der (sterilen!) Nebennieren.

Es wurde auch eine Anzahl Thiere zuerst mit verschiedenen diphtherieähnlichen und einige Tage später mit Diphtheriebacillen-Culturen geimpft; sie starben wie die anderen, ohne dass ein Unterschied erkennbar gewesen wäre.

Das Alter der Stammculturen scheint keine ausschlaggebende Rolle zu spielen, denn es waren auch Monate alte Culturen vollvirulent.

Zu erwähnen wäre noch, dass sich Thiere, die Tage lang in einem kleinen diphtherieverseuchten Stalle und mit Diphtheriethieren zusammen aufbewahrt waren, nicht spontan inficirten, obgleich sie Hautwunden hatten.

Schliesslich seien noch einige wenige Versuche bemerkt, die sich mit der „Wachsthumscurve“ der Diphtheriebacillen beschäftigen. Die Versuchsanordnung entsprach vollständig der hier im Institut für diese Zwecke üblichen und in den Arbeiten von Gotschlich und Weigang[1] und Lübbert[2] niedergelegten Weise. Nur wurden Serumröhrchen als Nährsubstrat benutzt und Agarplatten zur Zählung gegossen. Nach zwei Tagen erhält man dann Platten, die zur mikroskopischen Zählung[3] ausgezeichnet geeignet sind. Es seien hier nur kurz die Resultate mitgetheilt.

Die Aussaat betrug $1^1/_2$ Millionen Diphtheriebacillen. Nach 6 Stunden waren daraus entstanden 60 Millionen, nach 9 Stunden 500 Millionen, nach 24 Stunden 1100 Millionen. Man sieht ohne Weiteres daraus, dass zwischen 6 und 9 Stunden eine ganz enorme Entwickelung erfolgt; um so mehr ist es angezeigt, in diesem Stadium zu untersuchen.

Aus dem viel langsameren Wachsthum während der folgenden Zeit kann man für die Doppelfärbung schliessen, dass sie, wenn sie gerade um diese Zeit anfängt stärker aufzutreten, als der Ausdruck einer gewissen Degeneration anzusehen ist.

In Bouillon ist das Wachsthum viel langsamer. In 5 ^{ccm} Bouillon waren nach 24 Stunden bei 35° nur etwa 120 Millionen Diphtheriebacillen vorhanden. Ein Thier erhielt davon 24 Millionen Diphtheriebacillen und

[1] *Diese Zeitschrift.* 1895. Bd. XX.
[2] *Ebenda.* 1896. Bd. XXII.
[3] *Ebenda.* 1895. Bd. XX.



starb daran. Ein anderes Thier allerdings, das etwa 50 Millionen Diphtheriebacillen einer anderen Cultur erhielt, starb nicht.
Es hat sich also, um das Dargelegte kurz zusammenzufassen, gezeigt, dass die normalen Schwankungen im morphologischen und biologischen Verhalten der Diphtheriebacillen gering sind und dass sie die sichere Identificirung in jedem einzelnen Falle nicht in Frage stellen. Als wesentlich zur Differentialdiagnose der Reinculturen möchte ich empfehlen:

1. Morphologisches Verhalten, besonders Klatschpräparat von einer etwa 6stündigen, bei 35° gewachsenen Serumplatte.

2. Doppelfärbung mit dem „essigsauren Methylenblau“ unter den angegebenen Cautelen.

3. Titrirung des Aciditätsgrades der 24 und 48stündigen Bouilloncultur, besonders vergleichsweise ausgeführt.

4. Meerschweinchen-Thierversuch, zunächst in der angegebenen Weise. Der negative Ausfall des Thierversuchs lässt bisher keinen Schluss auf die „Menschenvirulenz“ der Cultur zu.

Dazu kämen noch Wachsthums- und weiteres tinctorielles Verhalten.

B. Die diphtherieähnlichen Bacillen.

Die Verwirrung in der Diphtheriefrage ist dadurch so gross, dass der Name Pseudodiphtheriecultur auf alle möglichen mehr oder weniger diphtherieähnlichen Stämme angewandt worden ist, und dass man sogar eine „Pseudodiphtherie“ geschaffen hat, die aber mit den „Pseudodiphtheriebacillen“ gar nichts zu thun hat.

Man wird deshalb gut thun, den Namen „Pseudodiphtherie“ ganz fallen zu lassen und unter „Pseudodiphtheriebacillen“ nur eine bestimmte Art, und zwar am besten den „v. Hofmann-Löffler'schen“ Bacillus zu verstehen.

Aber diese, so definirten Pseudodiphtheriebacillen sind nicht die einzigen diphtherieähnlichen Bacillen. Eine ganze Anzahl Bakterien können uns gelegentlich, wenigstens in einzelnen Formen, als diphtherieähnlich erscheinen, so besonders einzelne Heubacillen und Proteusarten. Aber alle diese beweglichen Arten sind sehr leicht unterscheidbar.

Schwierigkeiten können ausser den Pseudodiphtheriebacillen nur machen die Gruppe der Xerosebacillen und eine Gruppe von ziemlich dicken, ziemlich kurzen Streptobacillen.



Diese drei Gruppen sollen denn auch im Folgenden kurz betrachtet werden.

Es wurden im Ganzen 22 verschiedene diphtherieähnliche Stämme untersucht, die zum Theil selbst herausgezüchtet waren, und die ich zum anderen Theil aus anderen Laboratorien erhielt, und zwar aus dem Greifswalder (Prof. Löffler) und Hallenser hygienischen Institut (Prof. Fränkel), aus der hiesigen Augenklinik (Prof. Uhthoff) und aus dem Král'schen Laboratorium.

Nachfolgende Uebersicht giebt Auskunft über die untersuchten Culturen.

Tabelle IV.

Herkunft der untersuchten diphtherieähnlichen Culturen.

Name der Cultur	Woher stammend	Bemerkungen
Institut	Aus Hals gezüchtet.	Pseudodiphtheriebac. Sehr diphtherieähnl
104	Aus Hals gezücht. Klinische Diagnose zweifelhaft, später typischer Scharlach.	Sehr kurze Pseudodiphtheriebacillen.
107	Aus Hals gezüchtet.	desgl.
109	Aus einer Nasendiphtherie stammend. Daneben typische Diphtheriebacillen vorhand.	6stünd.: Mässig lang, darunter einzelne sehr diphtherieähnliche. Gram recht diphtherieähnlich. Pseudodiphtheriebac.
123	Aus einer leichten, aber typisch. Diphth. stammend. Daneben typische Diph.-Bac.	6stünd.: Mässig lang, plump. Nicht sehr diphtherieähnlich. Pseudodiphtheriebac.
136	desgl.	6stündig.: Ziemlich lang, etwas plump, recht diphtherieähnlich, auch Lagerung. Besonders bei Gramfärbung. 30stündig, weniger diphth.-ähnl. Pseudodiphtheriebac.
Poleck	Aus der normalen Conjunctiva stammend.	Nach 6 Stunden sehr spärlich gewachsen. Xerose. Kein typischer Haufen, aber sehr ähnliche Formen.
M. Neisser	Aus meinem Conjunctivalsack stammend.	Xerose. Nach 6 Stunden ganz spärliches Wachsthum. Weniger diphtherieähnlich.
Axenfeld I	Von einer Conjunctiva stammend.	Xerose. Ausserordentlich diphtherieähnl. Nur keine solch' losen Haufen. Und neben vereinzelten schlanken Formen meist plumpe (auch nach 6 Stunden).
„ III	desgl.	Xerose.
Pseudodiphth. Král	?	Pseudodiphtheriebacillen.
262	Aus einer follikulären Angina gezüchtet.	Sehr kleine, nicht sehr diphtherieähnlich. 30stünd.: Gram, einzelnes Verdächtiges.
Axenfeld 6	desgl.	Xerose.



Tabelle IV. (Fortsetzung.)

Name der Cultur	Woher stammend	Bemerkungen
301 b	Aus einer typischen Diphtherie stammend. Daneben typische D.-B. (301 a).	Kurze plumpe Streptobacillen, an sich in Reincultur, nach 6 Stunden ohne jede Diphtheriebacillen-Aehnlichkeit.
Heinersdorff 5	Aus Conjunctiva gezüchtet.	Mittelgrosser Bacillus, theilweise diphtherieähnlich.
„ 6	desgl.	Xerose. Sehr diphtherieähnlich.
„ 7	desgl.	Xerose, sehr diphtherieähnlich, wie Axenfeld I.
Fränkel 4	desgl.	Pseudodiphtherie, kurz.
391 b	Aus typischer Diphtherie gezüchtet. Daneben 391 a.	Pseudodiphtherie.
Heinersdorff 13	Aus Conjunctiva.	Mässig kurze Bacillen, gewöhnlich zu zweien liegend.
„ 21	desgl.	Xerose. Plump und deshalb nicht allzu diphtherieähnlich.
Löffler	desgl.	Pseudodiphtheriebacillen.

I. Morphologisches Verhalten.

In Klatschpräparaten von 6stündigen Serumculturen bekommt man brauchbare Bilder nur von den Pseudodiphtherieculturen und den Streptobacillen; zu dieser Zeit ist aber die Aehnlichkeit dieser Bacillen mit den Diphtheriebacillen am wenigsten ausgesprochen. Die Lagerung ist nicht typisch, es fehlen die gleichmässig schlanken, ziemlich langen Formen.[1]

Gramfärbung lässt sie allerdings grösser erscheinen und kann so zur Unsicherheit führen.

Die Xerosebacillen sind nach 6 Stunden so gering gewachsen und haften so fest am Nährboden — das ist überhaupt eine gemeinsame Eigenschaft der Xerosegruppe —, dass im Klatschpräparat ein typischer Haufen nicht erscheint. Und wenn sich das doch ereignet, so sehen die Bacillen „älter“ aus als gleichalterige Diphtheriebacillen und zeigen bereits Auftreibungen etc.

Nach 16 bis 24 Stunden sind Pseudodiphtherie- und Streptobacillen sehr üppig gediehen, — auch nach 6 Stunden sind sie schon mindestens so reichlich wie die Diphtheriebacillen gewachsen —, so üppig, dass ein Klatschpräparat kein gutes Bild mehr liefert. Höchstens am Rande kann man Einzelheiten studiren und sieht da bei den Pseudodiphtherieen häufig eine Lagerung, die der der Diphtheriebacillen ausserordentlich ähnlich ist. Sie ist zwar entschieden im allgemeinen regel-

[1] Wenn nichts Anderes angegeben, ist immer Färbung mit der gewöhnlichen 10fach verdünnten Ziehl'schen Lösung gemeint.



mässiger und durch geringe Differenzen unterscheidbar, aber kleine Gruppen können eine ganz typische Lagerung haben. Kommt dann dazu, dass in solchen Gruppen vereinzelte grössere, auch wohl plumpe und etwas bizarre Formen liegen, so kann in der That die Diphtherieähnlichkeit zu dieser Zeit recht gross werden.

Aehnliches zeigt sich bei manchen Streptobacillen. Ihre Grundform ist auch da freilich noch das ziemlich kurze, plumpe, an beiden Enden zugespitzte Stäbchen, das im Allgemeinen in Kettenform gelagert ist, aber auch da können mitunter vereinzelte dicke grössere Formen erscheinen, auch da kann am Rande einer Colonie die Lagerung eine etwas unregelmässigere werden.

Es ist aber, wie erwähnt, zu dieser Zeit manchmal gar nicht mehr möglich, Klatschpräparate zu machen; das Wachsthum kann dazu zu üppig gewesen sein. Und im Ausstrichpräparat, auf das man dann angewiesen ist, und das das Moment der Lagerung ausscheidet, tragen diese dicken, grossen Formen noch mehr zur Unsicherheit bei.

Die Gramfärbung verschlimmert die Sachlage nur noch, weil sie wiederum diese Formen noch grösser und plumper macht.

Die Entwickelung der Xerosebacillen ist nach 20 Stunden noch nicht sehr bedeutend und lässt die Anfertigung des Klatschpräparates zu. Das Bild, das sie dann bieten, ist dem der Diphtheriebacillen manchmal völlig ähnlich, die Form vollkommen so, wie die Diphtheriebacillen auch aussehen können, allerdings nicht, wie Diphtheriebacillen nach dieser Zeit gewöhnlich aussehen, sondern wie ältere Culturen. Auch die Lagerung zeigt keine durchgreifenden Unterschiede. Das Aussehen des Ausstrichpräparates kann zu dieser Zeit eine sichere Unterscheidung von Diphtheriebacillen zur Unmöglichkeit machen. Man kann es deshalb den Ophthalmologen nicht verdenken, wenn sie, wie es neuerdings zum Theil geschehen ist, der bakteriologischen Diphtheriediagnose für ihre Zwecke keinen Werth beimessen. Streicht man das Untersuchungmaterial z. B. auf Serumröhrchen, statt auf Serumplatten aus und untersucht man nach 20 Stunden, so kann man häufig genug aus dem mikroskopischen Bilde eine sichere Entscheidung nicht treffen. Die Gramfärbung ändert hieran nichts.

II. Verhalten der diphtherieähnlichen Bacillen gegenüber der Doppelfärbung mit dem essigsauren Methylenblau.

Während also, wie gezeigt, für 6stündige Culturen eine besondere Schwierigkeit der Erkennung im allgemeinen nicht besteht, ist für 16 bis 24stündige ein differentialdiagnostisches Hülfsmittel, wie es die beschriebene Doppelfärbung ist, von Werth.



Die Pseudodiphtheriebacillen zeigen ein völlig negatives Verhalten, ebenso die meisten Xerosestämme. Nur kommt es bei letzteren wohl vor, dass ganz vereinzelte Individuen die Färbung annehmen. Man muss aber schon recht gründlich darnach suchen. Eine Verwechselung mit dem Bilde der Diphtheriebacillen ist aber unmöglich.

Unter den Streptobacillen giebt es Arten, welche die Färbung etwas reichlicher aufnehmen, während auch hier die meisten Stämme völlig negativ reagiren. Aber auch, wenn die Färbung reichlicher auftritt, ist die Unterscheidung mit Sicherheit möglich. Die Körner sind dann gross, kreisrund, immer an den Enden liegend, recht dicht an einander und immer in gleichen Abständen gelagert, und so zuerst als Diplokokken imponirend. Sie liegen in einem plumpen Bacillus, dessen Breitendurchmesser sie nicht überschreiten.

Culturen, die mehrere Tage alt sind, können, — das gilt besonders für manche Xerosestämme — die Doppelfärbung annehmen.

Im Anschluss hieran möchte ich auf einen Versuchsfehler aufmerksam machen, der vorkommen kann. Legt man eine frische Cultur an und beschickt sie mit einer reichlichen Menge einer alten Cultur, so kann es vorkommen, dass man beim Färben nachher diese alten Bacillen ins Präparat bekommt, die dann unter Umständen die Färbung etwas reichlicher annehmen.

Es braucht wohl kaum betont zu werden, dass ich nicht über mehr urtheilen kann als ich untersucht habe.[1] Allerdings glaube ich, dass die Menge des untersuchten Materials ausreicht, um ein sicheres Urtheil zu gewinnen.

III. Titrirung auf den Aciditätsgrad.

Das Aussehen der Bouillonculturen ist stets von dem „typischen" der Diphtheriebacillen-Culturen verschieden. Die Xerosebacillen wachsen auch hier im allgemeinen recht langsam und dürftig.

Etwa die Hälfte aller Culturen bildete in zwei Tagen überhaupt keine Säure, manche riefen sogar stärkere Alkalescenz hervor. Andere bildeten geringe Spuren von Säure, aber nie so viel, wie gleichzeitig angesetzte Diphtheriebacillen-Culturen. Zweckmässig ist es, mindestens zwei verschiedene Diphtheriebacillenstämme zum Vergleiche heranzuziehen.

Die Tabelle V zeigt die Resultate der Titrirung. 0 (—) bedeutet, dass Alkali gebildet worden war (s. Tabelle V).

[1] Es wurden noch 10 diphtherieähnliche Reinculturen auf Doppelfärbung geprüft, die, weil erst später genauer untersucht, nicht in die Tabelle aufgenommen sind.



Am ersten Tage hatte nur Cultur 262, die einen recht wenig diphtherieähnlichen Bacillus enthielt, stärkere Aciditätszunahme aufzuweisen. Die anderen Culturen gingen über eine Zunahme, die 0·05 ccm 1 procent.

Tabelle V.

Titrirung auf Acidität. Diphtherieähnliche Bacillen.

Es ist angegeben, wie viel Cubikcentimeter 1procentige NaOH-Lösung die betreffende Cultur mehr gebraucht hatte, als die Controlröhrchen.

Name der Cultur	Nach 18 Stunden	Nach 40 Stunden	Nach 63 Stunden	Name der Cultur	Nach 18 Stunden	Nach 40 Stunden
136	0	0 (—)	0 (—)	Heiners-		
Axenfeld I	0·0018	0·036	—	dorff 5	0·046	0·161
Institut	0·055	0 (—)	0 (—)	„ 6	0	0
109	0 (—)	0 (—)	0 (—)	„ 7	0·027	0·214
104	0	0 (—)	0 (—)	Fränkel 4	0 (—)	0 (—)
Poleck	0·036	0·002	0·055	Löffler	0·046	0 (—)
123	0·002	0·055	0·055	Heiners-		
107	0	0 (—)	0 (—)	dorff 13	0·027	0 (—)
Axenfeld III	0	0·002	0·002	„ 21	0·027	0
M. Neisser	0	0	—	Axenfeld 6	0·018	0·143
Pseudodiph-				262	0·179	0·179
therie Král	0	0 (—)	—	301 b	0·018	0
391 b	0·018	0	—			

Die Acidität der sterilen Bouillon entsprach etwa 0·214 ccm 1 procent. NaOH-Lösung.

NaOH entsprach, nicht hinaus. Die Pseudodiphtherieculturen hatten, wenn überhaupt, sehr wenig Säure gebildet. Unter den Xerosebacillen zeigte nur 1 Cultur (Heinersdorff 7) eine so grosse Aciditätszunahme, wie sie — absolut genommen — auch bei Diphtheriebacillenculturen vorkommt. Diese einzige Ausnahme unter den 22 Culturen, die übrigens nicht thierpathogen war und die Doppelfärbung nicht annahm, werde ich noch weiter verfolgen.[1]

IV. Meerschweinchen-Pathogenität.

Keine der erwähnten Gruppen ist im Sinne der Diphtheriebacillen „meerschweinpathogen". Unter denselben Bedingungen geimpft, bleiben die Thiere am Leben; nur zwei Thiere sind gestorben, das eine an einer intercurrenten Enteritis, der auch ein anderes nicht geimpftes Thier derselben Serie erlag und ein zweites Thier, bei dessen Section aber die für

[1] Während des Druckes erhielt ich von Herrn Prof. C. Fränkel noch 7 von der normalen Conjunction stammende, diphtherieähnliche Culturen. Gegen die Doppelfärbung verhielten sie sich völlig negativ, eine Säureproduktion war kaum nachweisbar, dagegen sollen sie thierpathogen sein.

Tabelle VI. **Thierimpfungen. Diphtherieähnliche Bacillen.**

Namen der Cultur	Gewicht des Meerschweinchens	Alter der Bouilloncultur	Injicirte Bouill.-Menge = 0·5 Procent des Körpergewichts	Datum der Impfung	Erfolg
Axenfeld I	335	18 stünd.	1·7 ccm	10./XI. 96.	Ist bis zum 28./XI. gesund. Wiegt aber da bloss noch 270 grm. S. Diphtherie Nr. 177.
Poleck	255	„	1·3 „	„	Ist bis zum 28./XI. gesund. Wiegt da 235 grm. S. Diphtherie Nr. 188.
107	kleines Meerschw.			15./X. 96.	Bis zum 27./X. gesund. Hatte eine Oese der 24 stünd. Serum-Reincultur erhalten.
107	„			„	Bis zum 27./X. gesund. Hatte eine Oese der Serum-Originalplatte erhalten. S. Diphtherie Nr. 122.
109	„			„	Bis zum 27./X. gesund. Hatte eine Oese Serum-Reincult. erhalten.
109	212	13 stünd.	1·0 „	27./X.	Gesund bis zum 5./XI. Gew. 212 grm. S. Diphtherie Nr. 105.
104	kleines Meerschw.			9./X.	Gesund bis zum 26./X. Hatte eine Oese 24 stündiger Serum-Originalplatte erhalten.
104	292	18 stünd.	1·5 „	26./X.	Gesund bis zum 5./XI. Gew. 305 grm. S. Diphtherie Nr. 68.
Axenfeld III	220	18 „	1·1 „	10./XI.	† 14./XI. Starke Enteritis. Nebennieren nicht cyanotisch. Kein Pleuraexsudat. Ein ungeimpftes Thier derselben Serie starb am nächsten Tage mit demselben Befunde.
„	210	15 „	1·1 „	15./XII.	Gesund bis zum 2./I. S. Diphtherie Král.
136	125	23 „	0·7 „	18./I. 97.	† 24./I. 1897. Kein Pleuraexsudat, keine Cyanose der Nebennieren. Kein Oedem an der Impfstelle. Aus einer Oese Herzblut wuchsen etwa 20—30 Colon. Kokken u. plumpe Stäbchen.
123	125	23 „	0·7 „	„	Gesund bis zum 13./II., theilweise später mit D.-B. geimpft.
262	200	24 „	1·0 „	23./I. 97.	„
Institut	175	24 „	0·9 „	„	„
Pseudodiphth. Král	195	24 „	1·0 „	„	„
Axenfeld 6	180	28 „	0·9 „	„	„
391 b	220	28 „	1·1 „	13./II. 97.	Bleibt gesund.
Heinersdorff 7	200	20 „	1·0 „	10./III. 97.	Bleibt gesund.

Diphtherie charakteristischen Merkmale völlig vermisst, dagegen im Herzblut Kokken gefunden wurden. Es wurde bereits erwähnt, dass mehrere Thiere erst mit einer diphtherieähnlichen Cultur und später mit Diphtheriebacillen geimpft wurden, ohne dass diese Thiere durch die erste Impfung einen Schutz gegen die Diphtheriebacillen gehabt hätten. Tabelle VI zeigt die Resultate.

Von Wachsthumseigenschaften sei noch kurz erwähnt, dass Pseudodiphtheriebacillen und Streptobacillen auf den gewöhnlichen Medien sehr üppig. Xerosebacillen, z. B. auf Glycerinagar, wenn überhaupt, so stets spärlich wachsen.

Aus diesem kümmerlichen Wachsthum der Xerosebacillen hat man wohl den Schluss gezogen, dass sie eben nur „verkümmerte" Diphtheriebacillen seien. Phylogenetisch betrachtet ist das vielleicht richtig. Für uns sind aber beides feststehende Arten geworden, für die der Vergleich von „Mensch" und „Anthropoiden" vielleicht am Platze ist.

Wir besitzen keinerlei Grund, um einen Uebergang der einen Art in die andere in verhältnissmässig kurzer Zeit annehmen zu müssen.

C. Weiteres über die Doppelfärbung mit dem essigsauren Methylenblau.

Im Ganzen wurden etwa 100 Reinculturen von Bacillen und Vibrionen auf ihr Verhalten gegenüber der beschriebenen Doppelfärbung geprüft, und zwar ausser den 34 Diphtheriebacillen und 23 diphtherieähnlichen Culturen noch 43 andere Bacterienserum-Culturen, wie Tabelle VII S. 465 zeigt. Unter den vorgeschriebenen Bedingungen gab nur der Vibrio Nordhafen eine wirklich typische Doppelfärbung (übrigens verhielt sich der ihm so ähnliche, bisher von Manchen als identisch angesehene V. Metschnikoff fast völlig negativ), ausser ihm gab noch der V. Berolinensis eine zwar sehr reichliche Doppelfärbung, bei der aber nur ganz feine Körnchen gefärbt erschienen; ferner der Pestbacillus und ein hier aus Mageninhalt isolirter Kapselbacillus.

Ich halte es für überflüssig, die Differentialdiagnose gegenüber diesen Bakterien anzudeuten.

Man sieht also aus dieser Tabelle, dass die Färbung nicht etwas für den Diphtheriebacillus an sich charakteristisches ist, dass sie vielmehr nur unter Beobachtung aller in Betracht kommenden Punkte verwerthbar ist.

Aeltere Culturen gaben bei verschiedenen Bakterien ein positives Resultat.

Ferner wurden Vergleiche zwischen der Ernst'schen und der beschriebenen Doppelfärbung angestellt, aus denen hervorging, dass in den

Tabelle VII.

Prüfung der Doppelfärbung.

Bakterienart	22 stündige Serumcultur (35°)	Bemerkungen
Bac. typh. abdom.	0	
Typhusähnlicher Barth	0	
„ Glogan	0	
„ Pyonephrose	0	
„ Hautemphysem	0	
„ Diarrhoe	0	
Milzbrand (asporogen)	0	
Milzbrandähnlicher Bac.	0	
Bac. subtilis	0	
Peptonisirender I	0	
„ VIII	0	
„ XII	0	
„ III	0	3 Tage alt 0
Bac. fuscus	0	
„ virolaceus	0	
„ pyocyaneus	0	
„ cyanogenus	0	3 Tage alt ††
„ acid. lact.	0	
„ Megather.	0	
Wurzelbacillus	0	
Proteus	0	
Bac. Zopfi	0	
Hühnercholera	0	

Bakterienart	18 stündige Serumcultur (35°)	Bemerkungen
Kaninchensepsis	0	
Wildseuche	0	
Bac. Friedländer	0	
Rhinosclerom	0	
Bac. capsul. Pfeiffer	0	
Mäusesepsis	0	
Mäusetyphus	0	
Vibrio Chol. asiat. I	0	
„ „ „ II	0	
„ Faeces II	0	
„ Przemsa	0	
„ Metschnikoff	†	Nur ganz vereinzelt, fein und nicht typisch.
„ Nordhafen	†††	Ganz typische Körner, aber Form der Bakterien!!!
„ Berolinensis	††	Sehr reichlich, aber ganz feine Körner. Nicht typisch.
„ Finkler	†	Ganz vereinzelt.
Pestbacillus	††	Sehr reichlich, aber keine Aehnlichkeit.
Bac. capsul. Herla	†	Mässig reichlich, aber dicke runde Körner. Keine Aehnlichkeit.
„ prodigiosus	0	
Bac. aus Zieselseuche (Mereschkowski)	0	
Proteusart (aus einer Pneumonie)	0	



Fällen, in denen die Färbung mit dem essigsauren Methylenblau eintritt, auch die Ernst'sche Färbung auftritt, dass aber nicht das Umgekehrte der Fall ist. Was also die Ernst'sche Färbung annimmt, braucht sich nicht mit dem essigsauren Methylenblau zu färben.

Erwähnt sei noch, dass Diphtheriebacillen, die in Bouillon oder auf Glycerinagar gezüchtet waren, sich **nicht** doppelt färben liessen.

D. Die bakteriologische Untersuchung eingesandten Materiales auf Diphtheriebacillen.

Auf Grund der vorstehenden Untersuchungen und im Laufe von mehreren hundert Einzeluntersuchungen, die bisher bei uns ausgeführt wurden, hat sich ein Modus der Untersuchung herausgebildet, der sich in Bezug auf Sicherheit, Schnelligkeit und Einfachheit sehr gut bewährt hat.

Ueber die Entnahmeapparate wird an anderer Stelle berichtet werden, hier sei nur erwähnt, dass besondere Untersuchungen vorgenommen wurden, um festzustellen, wie weit verbreitet im Munde eines Patienten Diphtheriebacillen sind, auch wenn nur geringe diphtheritische Affectionen bestehen. Uebereinstimmend zeigte sich, dass, auch wenn z. B. nur eine kleine Parthie einer Mandel ergriffen schien, doch Diphtheriebacillen in der ganzen Mundhöhle, selbst manchmal unter der Zunge, nachweisbar waren.

Als Nährsubstrat wird jetzt ausschliesslich noch Löffler'sches Blutserum verwendet. Vom Glycerinagar sind wir im Laufe der Zeit völlig abgekommen, der Deycke'sche Agar hat uns nicht befriedigt. Es wurden ferner gefärbte und auch sonst modificirte Nährmedien verwendet, speciell, um die Säurebildung des Diphtheriebacillus und seine Affinität zum Methylenblau zu diagnostischen Zwecken zu verwerthen, aber bisher erfolglos. Reactionsänderungen des Serums brachten ebenfalls keinen Erfolg. Das Serum wird durch Säurezusatz fester und weisser, durch Alkalizusatz brauner und weicher. Man nehme deshalb zur Serumbereitung nicht zu alkalische Bouillon. Zur Bouillon wird Fleisch, nicht Fleischextract benutzt. Ein Suchen nach einem anderen Diphtherienährboden ist auch nicht erforderlich, da das Löffler'sche Blutserum allen Ansprüchen genügt.

Das Rinderblutserum wurde unsteril aufgefangen, nach 24 oder 36 Stunden abgehebert und im Laboratorium mit etwa 2 Procent Chloroform versetzt. Allerdings sorgten wir für möglichst schnellen Verbrauch und verwandten selten Serum zur Plattenbereitung, das länger als 8 Tage gestanden hatte.

Nach dem bekannten Traubenzucker-Bouillonzusatz wurde die Mischung — die ohne Schaum herzustellen ist — in Petrischalen ge-



geben und in einem eigens construirten Ofen zur Erstarrung gebracht. Dieser Serumofen,[1] der sich sehr gut bewährt hat, ist ein doppelwandiger Eisenblechkasten mit Wasserstandsrohr u. s. w.; in die doppelte Wandung wird Wasser eingefüllt. Oben geht ein Rohr aus dem Wasserraum heraus und an einer anderen Stelle direct in den Innenraum des Ofens hinein. Der Zweck ist der, dass zunächst eine langsame Erwärmung die im Innenraum aufgestellten Platten zur Erstarrung bringt, bis das Wasser anfängt zu kochen. Der sich nun entwickelnde Dampf geht durch den Innenraum des Ofens hindurch und durch eine kleine Röhre, an die auch ein Schlauch zur Condensirung des Dampfes angebracht werden kann, heraus. Auf diese Weise ist der Erstarrungsofen zu gleicher Zeit auch Dampftopf. Im Inneren sind zweckmässige Einlagen für Platten und Röhrchen. Uebrigens erhält man auch auf diese Weise nicht immer sterile Nährböden.

Da viel Condenswasser ausgepresst wird, werden die Platten verkehrt stehend aufbewahrt. Wenn möglich, werden die Platten in wenigen, höchstens 8 Tagen verbraucht.

Serumröhrchen, zu Reinculturen dienend, werden noch mehrmals im Dampfe sterilisirt.

Der Thermostat wurde mit peinlichster Sorgfalt auf 34° bis 35° gehalten.

Das eingelaufene Material wird möglichst ausgiebig in 6 bis 8 Strichen auf der Serumplatte vertheilt und darauf Originalpräparate von diesem Material angelegt, gewöhnlich durch Ausstrich auf dem Objectträger.

Färbung mit dem gewöhnlichen, verdünnten Carbolfuchsin, Doppelfärbung mit dem essigsauren Methylenblau, eventuell Gramfärbung.

Aus dem Originalpräparat lässt sich in einzelnen Fällen schon eine sichere Diagnose stellen, besonders wenn Membrantheile eingeschickt werden. Wir sind aber in letzter Zeit vorsichtiger darin geworden und warten gewöhnlich die Cultur ab.

Die Doppelfärbung erwies sich für das Originalpräparat nicht als unbedingt günstig, und ich möchte die Gelegenheit benutzen, um vor einer Ueberschätzung dieser Methode in Bezug auf das Originalpräparat zu warnen.

Wir sehen, dass auch andere Bacillen, besonders wenn sie aus alten Culturen stammen, gelegentlich die Doppelfärbung annehmen. Warum sollen nicht solche Individuen gelegentlich auch in der Mundhöhle sein? Das kann also eventuell zu Verwechselungen führen. Aber andererseits sehen wir auch, dass 1tägige Diphtheriebacillenculturen nicht an sich die Doppelfärbung anzunehmen brauchen, sondern nur 1tägige Serumculturen.

[1] Hergestellt von Hrn. Klempner Bergel, Breslau, Kätzelohle 16. Preis 40 Mk.



So kann es nicht Wunder nehmen, wenn wir gelegentlich im Originalpräparat massenhaft sichere Diphtheriebacillen finden, von denen nur ganz vereinzelte die Färbung annehmen.

Somit kann ich die Doppelfärbung für das Originalpräparat nur bedingt empfehlen, wenn sie freilich auch dabei manchmal werthvoll ist. —

Nach 6 bis 8 Stunden werden, wenn möglich, Klatschpräparate von der Serumplatte gemacht und mit Fuchsin gefärbt. Sind die beschriebenen typischen Haufen vorhanden, so ist die Diagnose erledigt und das ereignet sich in mehr als 80 Proc. aller positiven Fälle. Allerdings empfiehlt es sich auch hier — besonders bei Augendiphtherieen — nach im Ganzen 12 bis 18 Stunden zur Controle ein doppelt gefärbtes Präparat zu machen. Finden sich andererseits in mindestens 6 genau durchmusterten Präparaten ausschliesslich Kokken, so ist die Diagnose ebenfalls erledigt. Das ist aber recht selten der Fall. Aber man sei mit einer negativen Diagnose nach 6 Stunden sehr vorsichtig: Finden sich nur irgend welche, einigermassen verdächtige Stäbchen, wenn auch ganz vereinzelt, so bleibt die Platte noch bis zum nächsten Morgen (es ist bisher der Fall angenommen, dass das Material im Laufe des Vormittags eingelaufen war) im Brütschrank. Alsdann werden im allgemeinen Klatschpräparate nicht mehr angefertigt, sondern Ausstrichpräparate, einerseits, weil Klatschpräparate dann gewöhnlich schlecht ausfallen, und andererseits, weil es sich gezeigt hat, dass andere Bakterien die Diphtheriebacillen oft so überwuchern und gleichsam einhüllen, dass ein Klatschpräparat ein ungünstiges Resultat ergeben kann.

Die Ausstrichpräparate werden mit Fuchsin und mit der Doppelfärbung gefärbt. Man unterlasse nie, der Orientirung halber, zuerst die Fuchsinpräparate zu besichtigen.

Bei diesen Präparaten nun zeigt sich die Doppelfärbung von besonderem Werthe, nur muss sie richtig beobachtet werden. Es ist dazu erforderlich, dass nicht zu viel Material auf das Präparat gebracht wird. Bei einiger Uebung wird man auch sehr spärliche, typische Bacillenhaufen auffinden können, die vielleicht sonst der Beobachtung entgangen wären, und wird überhaupt, bei positiven wie bei negativen Fällen, diese Methode nicht mehr missen wollen.

Nur auf zwei Punkte sei noch hingewiesen. Einmal färben sich nicht wenige Kokken, Diplokokken und Sarcinen ebenfalls auf diese Weise; aber man braucht sich nur daran zu halten, dass man zur Diagnose stets die typischen Körnchen und den typischen Bacillus deutlich sehen muss, um Irrthümer sofort auszuschliessen.

Ein anderer Fehler kommt viel seltener vor. Es kann nämlich bei Benutzung älterer Serumplatten sich ereignen, dass kleinere alte Colonieen



von Heubacillen vorhanden waren. Die Möglichkeit liegt dann vor, und das ist mir ein Mal vorgekommen, dass diese alten Heubacillen die Doppelfärbung annehmen. Aber die Form und Anordnung der Bacillen giebt dann Aufschluss ebenso wie die Form der Körnchen.

Auf diese eben beschriebene Weise, also mit Anwendung der Doppelfärbung habe ich bisher mehr als 400 Diphtherieuntersuchungen ausgeführt und kann nur sagen, dass mir die Methode entschieden sehr grosse Dienste geleistet hat.

Warnen aber möchte ich davor, sich zunächst allein auf die Doppelfärbung zu verlassen. Dazu ist es erst nöthig, dass das, was ich hier angegeben habe, von anderen Seiten bestätigt wird. Gleichzeitig möchte ich aber bitten, die Nachprüfungen genau nach meinen Angaben zu machen und nicht eher Modificationen zu bringen, als bis das ein Mal mühsam Erprobte auch völlig gesichert ist.

So habe ich selbst Aenderungen versucht, der Art, dass der zur Entnahme des Materiales bestimmte Wattebausch mit Löffler'schem Serum getränkt wurde, das dann in gewöhnlicher Weise zur Erstarrung gebracht wurde. Diese Anordnung sollte den Zweck haben, die Serumplatte vollständig zu erübrigen. Das Material sollte auf dem getränkten Entnahmebausch auswachsen und es sollten davon nach 12 bis 16 Stunden Doppelfärbungspräparate gemacht werden. Es hätte aber wieder einer ganz ausführlichen Beweisführung bedurft, um zu zeigen, dass diese Methode eben so viel leistet, wie die bisher gehandhabte, dass nicht doch damit vielleicht neue Versuchsfehlerquellen gegeben würden. Deshalb blieb es bei dem Versuche.

Ich glaube auch nicht, dass es vor der Hand nöthig ist, eine Vereinfachung der bakteriologischen Untersuchung anzustreben. Nöthig ist zunächst nur in grösserem Umfange die gründliche Ausbildung geeigneter Kräfte zu zuverlässigen Diphtherieuntersuchern und die grössere Verbreitung der in guten Laboratorien centralisirten bakteriologischen Diphtherieuntersuchungen.



[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin.]

Ueber menschenpathogene Streptothrix.[1]

Ein Beitrag zur Aetiologie des acuten Lungenzerfalls.

Von

Dr. **Hermann Buchholtz.**

Wenn man vom Actinomyces und dem Erreger des Madurafusses absieht, welche eine besondere Stellung dadurch einnehmen, dass sie schon für die makroskopische Untersuchung nicht nur leicht erkennbare, sondern geradezu auffällige und ganz charakteristische Erscheinungen hervorrufen, und welche beide darum frühzeitig das Object eingehender Untersuchungen geworden sind, sind nur wenige Fälle in der Litteratur niedergelegt worden, in welchen man andere Formen von Streptothrix (auch vielfach als Cladothrix bezeichnet) als Ursache krankhafter Erscheinungen des Menschen vorgefunden hat, obgleich der Nachweis anderer pathogener Streptothricheen bei Thieren die Möglichkeit offen liess, dass auch beim Menschen noch andere als die genannten Formen als Krankheitserreger eine Rolle spielen könnten.

Die ersten hierher gehörigen Beobachtungen sind von Rosenbach[2] und von Naunyn.[3]

Der erstere Autor fand bei einer von ihm als Erysipeloid oder Pseudoerysipel bezeichneten Hautkrankheit, welche besonders bei solchen Per-

---

[1] Eingegangen am 22. Februar 1897.

[2] Rosenbach, Ueber das Erysipeloid. *Archiv für klinische Chirurgie.* 1887, Bd. XXXVI. S. 346.

[3] Naunyn, Ein Fall von Chorea St. Viti mit Pilzbildungen in der Pia mater. *Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg i. Pr.* 1888. S. 296.



sonen, die viel mit faulenden Sachen zu thun haben, an den oberen Extremitäten aufzutreten pflegen, anfangs Kokken, später Fäden mit falscher Zweigbildung darstellende Mikroorganismen, welche gut auf Gelatine, schlecht auf Agar wuchsen, und durch deren Uebertragung er bei sich selbst oberflächliche, bald heilende entzündliche Zustände der Haut hervorrufen konnte. Die Colonieen bildeten eine strahlige Figur.

Naunyn berichtet über folgenden Fall: Ein angeblich vorher stets gesundes und gut entwickeltes Mädchen erkrankte 8 Tage vor der Aufnahme (14. Juli 1883) plötzlich unter heftigen Choreaerscheinungen. Am 16. Juli starb die Patientin unter Collapserscheinungen. Die Obduction ergab starken Bronchialkatarrh (Speisereste in den Luftröhren), in der rechten, sehr vergrösserten Tonsille einen Abscess, der aus lauter kleinen, gelblichen Körnern bestand; am Herzen einige kleine frische endocarditische Excrescenzen; einige ebensolche Auflagerungen und eine röthliche Stelle (Ecchymose?) auf den Aortenklappen; am Hirn und Rückenmark nur geringes Oedem bei mässiger Blutfülle; eine eigenthümliche braunrothe Verfärbung der Pia mater in der Gegend des Chiasmas und an einzelnen Stellen der Fossa Sylvii wie von eingelagertem Hämatoidin, ohne sonstige erkennbare Veränderung der Pia auch an diesen Stellen. In diesen Theilen, ebenso in den Wucherungen des Endocards und in der Intima der Klappen wurden Fäden gefunden, welche von Zopf für eine Species erklärt wurden, die zwischen Cladothricheen und Leptothricheen eine Stellung habe.

Baumgarten,[1] der selbst bei den Untersuchungen des zweiten Falls betheiligt war, verhält sich diesen Resultaten gegenüber etwas skeptisch. Es ist ja zweifellos, dass die Beobachtungen etwas unvollständig sind. Es erklärt sich das wohl theilweise damit, dass beide, insbesondere die zweite, aus der Anfangszeit der neueren bakteriologischen Epoche stammen, wo die Erfahrungen auf diesem Gebiete noch geringe waren, zum anderen Theil damit, dass es sich beide Male um eine ziemlich oberflächliche Erkrankung handelte, welche in dem einen Falle zur baldigen Heilung führte, in dem anderen zwar trotzdem mit einem tödtlichen Ausgange verknüpft war, der sich aber vielleicht durch entferntere, so zu sagen potentielle (vielleicht Gift-)Einwirkung auf Organe höchster vitaler Bedeutung (Centralnervensystem, Herz) erklären lässt, so dass es zu tiefergehenden anatomischen Veränderungen nicht erst kommen konnte, der aber darum doch in engstem, ursächlichem Zusammenhange mit dem vorgefundenen, anscheinend geringfügigen Substrat gestanden haben kann.

Gewiss sind nicht alle Fälle, welche Rosenbach unter jenem Krankheitsnamen zusammenfasst, auf Streptothrixinfection zu beziehen, aber wenn

[1] Baumgarten. *Lehrbuch der pathologischen Mykologie.* 1890. S. 867.



es einmal eine pathogene Streptothrix giebt, warum sollte die nicht auch im Stande sein unter geeigneten Verhältnissen Krankheitserscheinungen wie die beschriebenen hervorzurufen? Die etwas ablehnende Kritik Baumgarten's erklärt sich wohl zum Theil damit, dass eine wirklich exacte Beobachtung menschenpathogener Streptothrixerkrankung (omissis omittendis) bis dahin nicht bekannt geworden war.

Die Angelegenheit erhielt ein anderes Aussehen, als 1891 Eppinger[1] über eine neue Art von menschenpathogener Streptothrix berichtete und in dieser Arbeit auf das Exacteste und Gründlichste den Nachweis führte, dass eine von jenen bekannten Arten durchaus abweichende Streptothrichee (er führt sie selbst als Cladothrichee auf) als alleinige Ursache krankhafte Störungen, sogar mit tödtlichem Ausgang, beim Menschen hervorzurufen vermag.

Es handelte sich um folgende Beobachtung: Ein Glasschleifer, 52 Jahre alt, rhachitisch gebaut, von cretinartigem Aussehen, der bis vor 8 Tagen gearbeitet hatte, fühlte sich seitdem matt und liess sich (November 1889) in das Krankenhaus aufnehmen. Er zeigte Lähmungen der linken Extremitäten, des Facialis, klagte über Kopfschmerzen und verstarb schliesslich unter Fieberdelirien 12 Tage nach der Aufnahme. Die Obduction ergab einen Abscess im Marklager der rechten Grosshirnhemisphäre, welcher in die Ventrikel durchgebrochen war und eine Meningitis der Hirn- und Rückenmarkshäute veranlasst hatte.

Ausserdem fanden sich in der Lunge umfangreiche indurirte Partieen, theilweise mit Kalkconcrementen und zahlreiche miliare, weisse, derbe Knötchen vor. Die Bronchialdrüsen waren in steinerne, weissgraue Knoten verwandelt, dagegen eine rechtsseitige, sehr grosse Supraclaviculardrüse in eine weiche, sehr leicht zerdrückbare, kreideweisse Masse umgewandelt. An den Rachenorganen, insbesondere den Tonsillen, wurde nichts Auffälliges gefunden. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Eiters zeigten sich nun zum Erstaunen des Verfassers nach der Gramfärbung bei Abwesenheit sonstiger Mikroorganismen theils isolirte, theils gruppirte, ja auch in Büscheln angeordnete Fäden und Fadenstücke mit Aesten und Verzweigungen. Die Fäden erschienen als ausserordentlich blasse, an den allerdings scharfen Linienconturen erkennbare Gebilde mit einem Inhalt von ungleich gefärbter Masse, nämlich aus hintereinander stehenden, intensiv gefärbten Körnchen von verschiedenen Dimensionen und theils rundlicher, theils länglicher Form. Die Verzweigungen hält Verfasser

[1] Eppinger, Ueber eine neue pathogene Cladothrix und eine durch sie hervorgerufene Pseudotuberculosis (cladothrichica). Ziegler's *Beiträge zur pathologischen Anatomie*. 1891. Bd. IX.

nicht für echte und spricht den Parasiten darum als eine Cladothrix an. Diese Organismen fanden sich nicht nur im Eiter, sondern auch in der Abscesswandschicht vor, innerhalb von zellig infiltrirten Herden. Die Lungenknötchen waren fibröser Natur und theilweise verkalkt. Hier wurden nirgends Mikroorganismen gefunden. Dagegen liessen sich in jedem Präparate, die aus den Bronchial- und der erwähnten Supraclaviculardrüse hergestellt wurden, Fadenstücke ohne und mit allerdings kurzen, wie abgebrochenen Zweigen nachweisen.

Die Züchtung des Pilzes gelang leicht. Er wuchs auf den gewöhnlichen Nährmedien, einschliesslich der Kartoffel, am besten auf Traubenzuckeragar bei Brüttemperatur und bildete hier Rasen mit gerunzelter Oberfläche, welche allmählich die Farbe gebrannten Ockers annahmen. In Agarplatten zeigten sich steinförmige Ausläufer; daher nannte Verfasser die Parasiten: Cladothrix asteroides.

Die Impfung mit Reinculturen brachte bei Kaninchen Erkrankungen theils localer, theils allgemeiner Natur, mitunter auch mit tödtlichem Ausgange hervor. In der Hauptsache wurden in den verschiedensten Organen kleine weisse, punktförmige Knötchen vorgefunden, welche die Cladothrixfäden enthielten. An den Impfstellen selbst bildeten sich häufig Abscesse, welche ebenfalls die Fäden enthielten.

Beim Meerschweinchen ergab die intraperitoneale Impfung ein Bild, welches anatomisch die grösste Uebereinstimmung mit der echten Impftuberculose zeigte. Auch die subcutane Impfung brachte bei dieser Thierspecies ähnliche Erscheinungen hervor: tödtlicher Ausgang; an der Impfstelle ein Abscess mit käsig-flockigem Eiter; überall liessen sich mikroskopisch und culturell Cladothrixfäden nachweisen.

Diese gewiss einwandsfreie Beobachtung blieb lange vereinzelt und ist in dieser exacten, allen Anforderungen gerecht werdenden Ausführung überhaupt ohne Nachfolge geblieben.

Zu den von Rosenbach und Naunyn beschriebenen Fällen, die unter sich auch nichts Gemeinsames haben, hat der Eppinger'sche ebenfalls anatomisch keine rechten Beziehungen. Dagegen berichteten auf dem französischen Congress für innere Medicin zu Bordeaux am 8. August 1895 Ferré und Faguet[1] über einen Fall von Gehirnabscess, bei dem sie im Eiter ebenfalls eine Streptothrix gefunden hatten, die sie auch zu züchten vermochten. Der Parasit bildete echte Fäden und knopfförmige Endigungen; er färbte sich nach Gram. Sie erhielten aus dem Eiter eine Reincultur der Streptothrix in Form von rundlichen Colonieen, die ein schleimiges, graues, chagrinirtes Aussehen zeigten, ohne weissliche Auswüchse auf

[1] Nach dem Berichte der *Sémaine medicale.* 1895. p. 359.



der Oberfläche. Die Impfung von Meerschweinchen mit dem Eiter hatte kein bemerkenswerthes Resultat ergeben. Dagegen ergab die Impfung einer Reincultur unter die harte Hirnhaut eines Kaninchens einen gewissen Erfolg: das Thier starb nach 3 Wochen, ohne dass die Verfasser feststellen konnten, ob der Tod die Folge der Streptothriximpfung war oder auf die Anwesenheit einer umfangreichen Coccidieninfection zu beziehen war. Jedenfalls haben sie diesen Parasiten in der Leber und der Niere wiedergefunden, allerdings ohne Umgebung von leukocytärer Infiltration.

Der Fall hat nicht viel Uebereinstimmendes mit dem Eppinger'schen. Weder verhielt sich die vorgefundene Streptothrichee culturell auch nur einigermassen gleichartig, noch auch war eine Thierpathogenität, zum mindesten nicht in demselben Umfange, zu constatiren. Leider ist mir das Original des Vortrags nicht zugängig gewesen. In dem übrigens anscheinend sehr ausführlichen Bericht vermisse ich die histologische Untersuchung der Abscesswandungen. Ohne eine solche wäre aber der Befund der Fäden in dem Eiter wohl für Niemand ein ausreichender Beweis für die Pathogenität des aufgefundenen Mikroorganismus.

Diesen, bisher bekannt gegebenen Beobachtungen schliesst sich nun ein weiterer, in der Krankenabtheilung des Instituts für Infectionskrankheiten vorgekommener Fall an, in welchem ich den Befund einer pathogenen Streptothrix gemacht habe, der, wie ich des Weiteren auseinander zu setzen mich bemühen werde, durch den histologischen Befund im Verein mit den Krankheitserscheinungen die Berechtigung zu dieser Auffassung trotz einiger Lücken in vollkommen ausreichender Weise gestattet.

Julius W., 38 Jahre alt, Arbeiter in einer Stahlgiesserei, in welcher Stellung er seiner schweren Thätigkeit bisher gut nachkommen konnte, welcher wohl gelegentlich an Husten in Folge von Erkältungen gelitten hatte, sich aber sonst wohl gefühlt hatte, seit 13 Jahren verheirathet war, Vater von 3 gesunden Kindern, der gut gegessen und gewohnt, dabei auch etwas reichlich getrunken hatte, erkrankte plötzlich fünf Wochen vor seiner Aufnahme mit heftigen Stichen in der rechten Seite, mit starkem Husten und blutigem Auswurf (frisches rothes Blut). Patient musste seine Arbeit aussetzen und wurde ausserhalb ärztlich behandelt.

Am 19. November 1894 erfolgte seine Aufnahme in die Krankenabtheilung des Instituts für Infectionskrankheiten. Seatus praesens: Mittelgrosser, kräftiger Mann von starkem Knochenbau, guter Musculatur, mässigem Fettpolster. Gesicht etwas eingefallen. Leichtes Oedem der unteren Extremitäten.

Die ganze rechte Thoraxseite zeigte absolute Dämpfung mit Rasseln und bronchialem Athmen. Unten war der Pectoralfremitus und das Ath-



mungsgeräusch abgeschwächt. Ueber beiden Lungenspitzen spärliches Rasseln. Das Herz war etwas nach links verdrängt.

Im Abdomen etwas Abscites, sonst keine Abnormitäten. Im Urin keine pathologischen Bestandtheile. Im Sputum wurden reichlich Streptokokken gefunden, dagegen keine Tuberkelbacillen. Auch die späteren Untersuchungen, sogar des sedimentirten Sputums, liessen das Vorhandensein von Tuberkelbacillen stets vermissen. Die Probepunction des pleuritischen Exsudats ergab eine trüb-seröse Flüssigkeit mit Streptokokken. Patient zeigte erhöhte Temperatur, und zwar hatte er, wie auch im ganzen weiteren Verlauf, eine etwas unregelmässige Curve, die aber doch stets eine tief-zackige Form erkennen liess. Die Morgen-Temperaturen lagen im Allgemeinen zwischen 38° und 39°, in den ersten Tagen auch noch etwas darüber hinaus, die Abend-Temperaturen fielen meistens bis auf 37° herab, häufig auch noch tiefer, bis auf 36° und darunter.

Am 22. November wurden durch Punction 300 ccm dickflüssigen Eiters entleert. Im Eiter wurden reichlich Streptokokken gefunden. Am nächsten Tage erfolgte die Empyem-Operation. Trotzdem erfolgte keine Besserung. Gelegentlich traten starke Schweisse auf. Am 10. December wurden im Secret Influenzabacillen gefunden. Ebenfalls am nächsten Tage im Sputum. Unter zunehmender Schwäche erfolgte am 12. December der tödtliche Ausgang.

Obduction.

Bei Eröffnung der Brusthöhle zeigte sich die rechte Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Pleura costalis verwachsen. Die linke Lunge war an einer circumscripten Stelle mit dem Diaphragma verwachsen. Im Herzbeutel etwa 40 ccm einer leicht getrübten Flüssigkeit mit Fibrinflocken. Am Herzen selbst keine Abweichungen. In der linken Pleurahöhle kein Exsudat. Im Unterlappen an der Stelle der Pleuraverwachsung ein hühnereigrosser Herd von derber Consistenz, welcher auf dem Durchschnitt nekrotisirte peribronchitische Herde zeigte. Im Uebrigen war die linke Lunge überall lufthaltig. In der rechten Lunge fanden sich zwischen den Pleurablättern, die durch fibrinöse Auflagerungen verdickt (bis 1 cm) waren und eine körnige Oberfläche zeigte, eine geringe Menge schmutzig-graugelben Eiters vor. Die Pleura zeigte an zwei Stellen Zerreissungen, durch welche man in zwei grosse, mit einander communicirende, fast den ganzen Unterlappen einnehmende, zerklüftete Höhlen gelangte. Diese zeigten denselben eitrigen Inhalt. Die Wandung der Höhle hatte vielfach ein zerfetztes Aussehen. Der Eiter zeigte einen ausgesprochen föditen Geruch. Der übrige Theil der rechten Lunge, mit Ausnahme der Spitze, war von sehr fester Consistenz und schiefriger Farbe, luftleer. Die Bronchieen enthielten zähes, grünlich-gelbes, eitriges Seret. Die rechte



Lungenspitze war lufthaltig, grau-röthlich mit zahlreichen Pigmenteinlagerungen. Kehlkopf und Rachenorgane ohne Abweichungen.

An den sonstigen Organen nichts Abnormes.

Das anatomische Bild der erkrankten Lunge hatte eine gewisse Aehnlichkeit mit einer vorgeschrittenen Tuberculose. Hier wie dort eine umfangreiche Zerstörung der Lunge innerhalb eines infiltrirten Gebiets. Hier wie dort liess sich erkennen, dass die Infiltration sich in der Hauptsache aus lobulären Herden zusammensetzte mit weniger afficirter, chronisch indurirter, oder atelectatischer oder auch schlaff infiltrirter Umgebung. Hier wie dort käsige, nekrotische Herde.

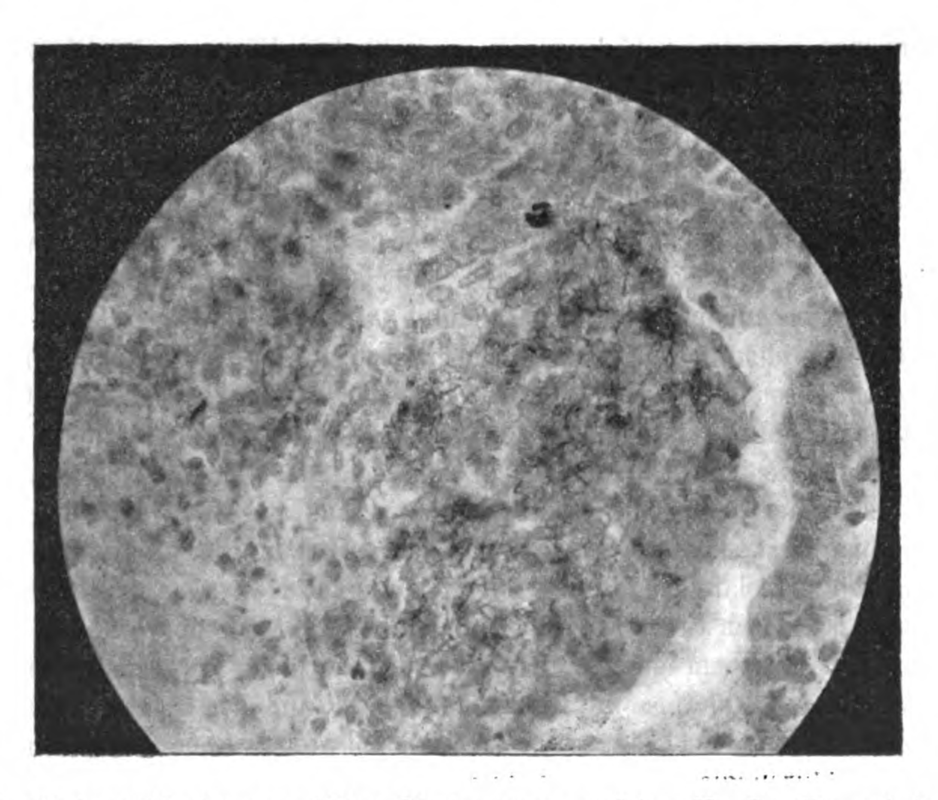
Abweichend von dem Bilde der Tuberculose war die Form der Höhlenwandung. Während man bei der Tuberculose rundliche, zum Theil abgeglättete Wandungen zu finden gewöhnt ist, zeigte hier die Umgebung des Defectes eine mehr zerrissene Form. An manchen Stellen war geradezu eine fetzige Beschaffenheit zu erkennen. Flottirende Gewebsfetzen hingen in die Höhle hinein. Endlich war es auffällig, dass in beiden Lungen die Oberlappen frei geblieben waren, während beide Unterlappen die krankhaften Veränderungen zeigten.

Ein Ausstrich des Eiters liess zahlreiche Streptokokken, nirgends Tuberkelbacillen erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung der Schnittpräparate liess ebenfalls nirgends Tuberkelbacillen erkennen. Auch war das histologische Bild ein anderes, als es die Tuberculose zu bieten pflegt. Die infiltrirten Partieen zeigten vielmehr im Allgemeinen ein Aussehen, wie es einer fibrinösen Pneumonie zukommt: Anfüllung der Alveolen mit Fibrin, Blutkörperchen und Leukocyten. Die alveoläre Zeichnung ist an vielen Stellen gut zu erkennen. An anderen Theilen dagegen ist das nicht mehr der Fall. Statt der erhaltenen Zellen sieht man hier mehr weniger ausgebildeten Kernzerfall. Die Structur der Lunge ist verloren gegangen, so dass es nicht zweifelhaft sein kann, dass es sich um eine allgemeine Nekrose der befallenen Theile handelt. Immer noch nimmt aber der gesammte Detritus eine mehr weniger gesättigte Kernfärbung an, nirgends sind die bei der vorgeschrittenen tuberculösen Nekrose nie fehlenden, für die Kernfarben ganz unzugängigen Stellen aufzufinden. Wie schon angegeben ist, umfasste diese Infiltration nicht gleichmässig den ganzen Lungenlappen, vielmehr zeigte sie eine mehr lobuläre Anordnung. Wenn auch hier und dort recht umfangreiche Stellen eine gleichmässige Infiltration zeigten, so waren an anderen Orten auch wieder kleinere und kleinste lobuläre Herdchen vorhanden. Die Umgebung dieser Heerde stellte ein wenig lufthaltiges,

mehr oder weniger atelectatisches Gewebe mit verdickten Septen und hin und wieder auch schlaff infiltrirten Theilen dar.

Das gesammte derb infiltrirte, bezw. nekrotisirte Gewebe zeigte sich nun nach Anwendung der Gram'schen Färbung durchsetzt von einem dichten Geflecht zarter verzweigter Fäden, etwa von der Dicke des Tuberkelbacillus welche nirgends zu längeren stäbchenförmigen Gebilden ausgewachsen waren, vielmehr immerfort wie abgeknickt erschienen, so dass sie etwa mit einer von einer zitternden Hand gezeichneten Linie zu vergleichen wären, oder auch mit der knorrigen Astbildung der Eiche. Das



beigefügte wohlgelungene Mikro-Photogramm, welches Hr. Dr. Frosch herzustellen die Güte hatte, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank ausspreche, lässt die Form einigermassen erkennbar, wenn man berücksichtigt, dass die Abknickung nicht nur in der Ebene des Photogramms, sondern auch nach den anderen Raumrichtungen erfolgt. (Das Bild stellt in der Mitte einen infiltrirten Alveolur mit theilweise noch gut erkennbaren Zellen dar. Der Inhalt ist in Folge der Conservirung geschrumpft und hat sich auf der einen Seite von der Alveolenwand losgelöst. Auf der anderen Seite schliesst sich, noch leidlich erkennbar, die Wandung und der Inhalt eines anderen Alveolus an.) Die Fäden zeigen theilweise eine gleichmässige Färbung, an vielen Stellen hingegen eine

unterbrochene. Sie sehen bisweilen wie Stäbchen oder Kokken aus, die durch nur hauchartig gefärbte Zwischensubstanz verbunden sind. Hin und wieder zeigen sie einen stärkeren Durchmesser, ja bisweilen, aber allerdings nur ganz vereinzelt, fand ich eine Verdickung auf einen 4 bis 6fachen Durchmesser, so dass sie beinahe die Dicke einer Hyphe eines Schimmelpilzes erreichten. Hier zeigte sich als Inhalt eine marmorirte Färbung, wie sie ja bekanntlich auch bei Bakterien zu finden ist, beispielsweise bei dem Typhusbacillus. Man muss wohl derartige Bildungen als Evolutionserscheinungen auffassen. Soweit stimmt also das mikroskopische Bild ziemlich vollständig mit den als Streptothrix bezeichneten Mikroorganismen überein, von denen im menschlichen Körper, abgesehen von jenen besonders erwähnten Fällen, meines Wissens nur die Erreger der Actinomycelskrankheit, des Madurafusses und die bekannten in der Mundhöhle, namentlich in den Tonsillarlocunen als umfangreiche Pfröpfe, ohne erkennbare pathogene Wirkung vegetirenden Formen beobachtet worden sind. Bei diesen findet man nun noch neben den eigentlichen verzweigten Fäden Haufen von Kokken- oder Kurzstäbchen ähnlichen Bildungen, von welchen man anfangs gar nicht glaubte, dass sie mit der Hauptform genetisch zu identificiren seien, die aber doch zu dem Formencyklus jener Streptothricheen gehören. Derartiges habe ich in dem vorliegenden Falle nicht gefunden. Stets bildeten die stäbchen- oder kokkenähnlichen Bildungen nur die gut färbbaren Theile eines schwach färbbaren, aber immer noch mehr oder weniger deutlich erkennbaren Fadens. Bei schwacher Vergrösserung lässt sich nun an umfangreichen Partieen des erkrankten Gewebes die alveoläre Anordnung dieser Fadenbüschel erkennen, d. h. der Alveolus zeigt sich dicht mit ihnen angefüllt, während die Wandung desselben bis zu einem gewissen Grade eine Grenze für die Gruppe bildet. Ein absolutes Hinderniss für das Weiterwachsthum der Fäden bildet die Alveolenwandung indessen nicht. An vielen Stellen sieht man einzelne Ausläufer durch dieselben hindurchwachsen, um sich mit dem Inhalt des benachbarten Lungenbläschens gewissermassen die Hand zu reichen.

Wie schon angegeben ist, ist der alveoläre Bau der infiltrirten Lungentheile nicht mehr überall zu erkennen. An manchen Stellen sieht man grössere, aus gleichmässigem Kerndetritus bestehende Complexe. Im Centrum dieser Herde sieht man nur noch Reste jener Fäden, aber immerhin noch erkennbar. Sie sind jedenfalls noch in grosser Menge vorhanden, nur tinctoriell schwer nachweisbar, indem sie hier gerade jene angeführte Körnchenfädenform zeigen. An der Peripherie dieser zusammengeflossenen Herde sieht man dagegen ein üppiges Weiterwuchern, erkennbar an den reichlich vorhandenen, gut färbbaren Fadenmassen, endlich auch an der Stellung der Aeste, welche im Allgemeinen sich im spitzen Winkel von

dem Stamm trennen (Ausnahmen hiervon, rechtwinkelige oder gar rücklaufende Abzweigungen kommen auch vor, sind aber viel seltener).

Bei schwacher Vergrösserung dickerer Schnitte erhält man ein charakteristisches Bild dieser Wucherungsform. Ich möchte es mit der kartographischen Darstellung eines Hochplateaus vergleichen. Das (bei schwacher Vergrösserung) ungefärbt erscheinende Centrum stellt das Hochplateau dar, während die peripheren gefärbten Theile in ihrer baumförmigen Ausbreitung die Bergabfälle darstellen.

Besonders in der nächsten Umgebung der vorgefundenen Defecte ist die Nekrose stark vorgeschritten und hier ist von dem normalen Bau der Lunge nichts mehr zu erkennen. Dagegen findet man von den Fadenbildungen überall noch etwas vor, an manchen Stellen noch an den äussersten nekrotisirten Gewebsinseln wohlgebildete Büschel, an anderen dagegen nur noch isolirte Bruchstücke.

Wie schon angeführt, ist die geschilderte Infiltration der Lunge keine lobäre. Sie zeigt einen ausgesprochen lobulären, einen mehr oder weniger deutlichen broncho-pneumonischen Charakter. In der Umgebung der dicht infiltrirten Theile ist die Lunge zwar auch fast gar nicht lufthaltig, aber das beruht auf einer Verdickung der Alveolenwände, einem atelectatischen Zusammenfall der Lungenbläschen und hin und wieder auch einer schlaffen, katarrhalischen Infiltration derselben. In diesen Regionen findet man keine Streptothrixbildungen. Dagegen sind an diesen Stellen zahlreiche Streptokokken vorhanden. Man findet sie in Mengen in den mit zelligem Secret angefüllten Bronchieen und in ebenfalls grossen Mengen in den interstitiellen Lymphspalten (beispielsweise sieht man sie öfters einen Kranz um die grösseren Gefässe bilden). Auch in den spärlich vorhandenen, schlaff infiltrirten Alveolen sind sie aufzufinden, wenn auch hier nirgends besonders reichlich. Während in allen diesen Theilen keine Streptothrixfäden nachweisbar sind, fehlen die Streptokokken wieder in den pneumonisch infiltrirten Herden. Nur an der, den Defect begrenzenden äussersten Gewebszone sieht man Streptokokken in den pneumonischen Theilen, übrigens nirgends tief eingedrungen, hier oft bunt durch einander gemischt mit den Fadenbildungen. Die Abgrenzung der infiltrirten Lungentheile von ihrer Umgebung erfolgt häufig durch dicke Schichten gewucherten Bindegewebes, offenbar als Ausdruck einer reactiven Entzündung.

Die Pleura endlich zeigt theilweise nach Art der eben beschriebenen interlobulären Septa eine bindegewebige, zellige Verdickung. An manchen Stellen sind von den Lungenherden aus Streptothrixfäden in sie eingedrungen, während auf der, der freien Oberfläche benachbarten Schicht fast überall Streptokokken vorhanden sind. In anderen Theilen sieht man derselben bindegewebigen Schicht eine dicke, fibrinös-eitrige Schicht auf-

gelagert. Diese letztere enthält enorme Streptokokkenmassen, häufig in geschlossenen Haufen daliegend, aber die unterste bindegewebige Zone fast vollkommen freilassend. Es kann nach diesem Befunde nicht zweifelhaft sein, dass die erste Ursache der Pleuritis in der pneumonischen Erkrankung zu suchen ist. Entweder hat es sich um eine reactive Entzündung des interstitiellen und umgebenden Bindegewebes gehandelt, oder man muss den Erregern der Pneumonie, d. h. ihren Giften, eine gewisse Fernwirkung zuschreiben, welche die Wucherung der Bindegewebszellen hervorgerufen hat.

Zu dieser einfach hyperplastischen Entzündung der Pleura hat sich dann secundär durch Einwanderung von Streptokokken eine exsudative, fibrinös-eitrige, gewissermassen als zweite Epoche, hinzugesellt, und hat in der Hauptsache die stürmischen Erscheinungen des Empyems veranlasst. Ob die Streptothrix an diesem Eiterungsprozesse auch noch in einem gewissen Grade betheiligt waren, muss dahingestellt bleiben. An vielen Stellen sieht man in den obersten Schichten der Exsudatmassen massenhafte Streptothrixfäden. Die Art ihrer Lagerung, ihre Wucherungsfigur, d. h. ihre baumförmige Verbreitung von der freien Oberfläche aus, nach der Tiefe hin stellen es ausser Zweifel, dass dieselben an diesen Orten erst secundär eingewandert sind. Sie sind durch Vermittelung des flüssigen Eiters an jene Stellen hingelangt und haben in dem fibrinösen Exsudat einen neuen festen Nährboden gefunden. Von der Oberfläche aus sind sie allerdings wieder bis in eine relativ bedeutende Tiefe (vielleicht 6 bis 7 ^{mm}) eingedrungen.

So hat also die histologische Untersuchung mit genügender Sicherheit erkennen lassen, dass die vorgefundenen Fäden eine umfangreiche lobuläre Pneumonie hervorgerufen und einen Theil der infiltrirten Partieen zur Nekrose und zum Zerfall gebracht haben. Die massenhafte Anwesenheit dieser Mikroben in den infiltrirten, bezw. nekrotisirten Lungenpartieen, und zwar nur dieser Mikroben allein, ist ein ausreichender Beweis dafür, weil wir in jedem Falle von Pneumonie irgend einen der verschiedenen Erreger dieser Krankheit mit Sicherheit und noch dazu in grösserer Menge zu finden gewöhnt sind. Die Eigenart der anatomischen sowohl als der klinischen Erscheinungen in dem vorliegenden Falle entspricht der Eigenart des vorgefundenen Erregers. Ich nehme Gelegenheit, dieses Moment der Eigenartigkeit der gesammten Krankheitserscheinungen einer neuen Art von Pneumonie besonders hervorzuheben, weil selbst in wissenschaftlichen Kreisen der ätiologischen Bedeutung der bekannten Pneumonieerreger noch vielfach eine weitgehende Skepsis entgegengebracht wird, deren wesentliche Stütze darin besteht, dass der natürliche Infectionsmodus für die Pneumonie experimentell schlecht zu imitiren ist.



Von etwaigen Einwänden, welche man gegen die angegebene Deutung des Befundes machen könnte, möchte ich zunächst der Annahme vorweg entgegentreten, dass die vorgefundenen Mikroorganismen keineswegs die Ursache der Krankheit zu sein brauchen, sondern dass sie erst secundär in das erkrankte und abgestorbene Gewebe eingedrungen sind und wie andere Saprophyten auf diesem Material eine Wohnstätte gefunden hätten, etwa wie die bekannten nicht-pathogenen Streptothrixfäden auf dem abgestossenen Epithel der Tonsillar-Krypten. Gegen diese Annahme spricht ausser der erwähnten Thatsache, dass ein anderer Erreger nicht aufzufinden war, als weiteres Argument einmal die Anwesenheit der Fäden in dem ganzen Umfange des infiltrirten Lungengebietes und zweitens die meist noch erkennbare alveoläre Anordnung der Fadengruppen, welche nicht anders erklärt werden kann, als dadurch, dass die Mikroben, in der Hauptsache wenigstens, gleichzeitig in einen grossen Theil der bis dahin noch leeren Lungenbläschen (wahrscheinlich auf dem Wege der Inspiration) eingedrungen sind.

Dass die vorgefundene Streptokokkeninvasion eine secundäre Erscheinung ist, kann nicht zweifelhaft sein. Ob überhaupt Streptokokken bei sonst gesunden Personen mittleren Alters primär eine Pneumonie erzeugen können, ist mindestens unsicher. Ausserdem ist das klinische Bild der Streptokokken-Pneumonie ein anderes. Es handelt sich immer um eine ziemlich schleichend sich entwickelnde Steigerung eines schon bestehenden Katarrhs. In unserem Falle dagegen ist ein plötzlicher Anfang mit den typischen Erscheinungen der echten Pneumonie (Seitenstechen und blutiger Auswurf) mit aller Bestimmtheit anamnestisch eruirt worden. Zudem fehlen die Streptokokken in den dicht infiltrirten Partieen, abgesehen von der Randzone des Defects, während sie in der Umgebung derselben, und zwar durchaus überwiegend in dem interstitiellen Gewebe vorhanden sind. Wenn nun auch in gewissem Umfange eine durch die Streptokokken veranlasste (an der alleinigen Anwesenheit dieser als solche erkennbare) Betheiligung des Lungenparenchyms in Form einer katarrhalischen, schlaffen Infiltration mancher Alveolen festzustellen war, so handelte es sich doch hierbei um eine so wenig umfangreiche Erscheinung gegenüber der weitreichenden, durch die Streptothrix veranlassten Entzündung, dass man in jener ersten Affection unmöglich das anatomische Substrat für das primäre klinische Krankheitsbild aufsuchen kann. Vielmehr entspricht es nur der allgemeinen Erfahrung, dass sich im Verlaufe einer interstitiellen eitrigen Pneumonie auch secundär in mehr oder weniger grossem Umfange eine katarrhalische Betheiligung des Lungenparenchyms hinzu zu gesellen pflegt.

Das secundäre Auftreten von Streptokokken zu einer schon bestehenden



anderweitigen Infectionskrankheit hat gewiss nichts Auffälliges. Die zahlreichen Analogieen für ein solches Vorkommniss sind, dank der aetiologischen Forschung der letzten Zeit, genügend bekannt geworden, so dass ein näher Daraufeingehen nicht geboten erscheint.

Dagegen ist es selbstverständlich, dass die Streptokokkeninvasion, wenn sie auch ein secundäres Ereigniss darstellt, für den deletären Verlauf des Krankheitsprocesses von hervorragender Bedeutung gewesen ist. Wenn auch nachweislich die Streptothrix die befallenen Lungentheile zu nekrotisiren im Stande waren, so hat doch andererseits die histologische Untersuchung in Uebereinstimmung mit der allgemeinen Erfahrung über die Thätigkeit der Streptokokken es sicher gestellt, dass die Einschmelzung des afficirten Gewebes wesentlich beschleunigt worden ist. Es ist nicht möglich, aus dem mir vorliegenden Materiale mit einiger Sicherheit zu sagen, wie der Verlauf der Krankheit ohne Betheiligung der Secundär-Parasiten sich gestaltet hätte. Es erscheint mir zwar wenig wahrscheinlich, aber doch auch durchaus nicht unmöglich, dass ohne Mischinfection, namentlich ohne Hinzutreten des allein für den tödtlichen Ausgang ausreichenden Empyems, der Process hätte zur Heilung gelangen können. Vielleicht werden spätere Beobachtungen besser geeignet sein, uns über diesen Punkt Aufklärung zu verschaffen.

Einer besonderen Würdigung bedarf die Frage, ob die Streptothrix-Erkrankung ein acut verlaufender Process gewesen ist, oder ob es vielleicht um einen nach Art der tuberculösen Lungenerkrankung mehr chronisch verlaufenden Process, zu dem sich dann secundär eine acute anderweitige (etwa die Streptokokkeninvasion) Erkrankung hinzugesellt hat. In erster Linie sind hierfür die anamnestischen Angaben des Patienten von Bedeutung. Er will wohl des Oefteren in Folge von Erkältungen an Husten gelitten haben, war aber doch bis zu dem acuten Einsetzen seiner letzten Erkrankungen so weit gesund, dass er seiner schweren Arbeitsthätigkeit nachkommen konnte. Des Weiteren sind die anatomischen Erscheinungen für die Entscheidung dieser Frage von erheblichem Werth. Der reiche Fibringehalt, das vielfach noch nachweisbare extravasirte Blut entsprechen dem Bilde, das wir bei einer acuten Pneumonie zu finden gewöhnt sind und entsprechen auch den klinischen Symptomen des beginnenden Krankheitsprocesses. Endlich lässt sich noch folgende Thatsache zur Aufklärung heranziehen: Wie schon früher angeführt worden ist, ist an manchen Stellen secundär von der freien Oberfläche des Pleuraexsudats her ein Einwuchern der Streptothrixfäden in die Fibrinschicht erfolgt. Da dieses Ereigniss sicherlich erst in der letzten Zeit der Erkrankung erfolgt sein kann, und da andererseits das Wachsthum der Fäden bis auf eine ziemlich erhebliche Tiefe erfolgt ist, muss hieraus geschlossen werden,



dass der Parasit sich schnell auszubreiten im Stande war, und dass eine acute Infection durch sein Eindringen auch aus diesem Grunde durchaus wahrscheinlich geworden ist.

So glaube ich denn auf Grund dieser Auseinandersetzungen das Ergebniss der histologischen Untersuchung und des Krankheitsverlaufes dahin zusammenfassen zu müssen, dass die vorgefundene Streptothrichee eine acute lobuläre Pneumonie erzeugt hat, dass sie einen Theil des erkrankten Gewebes znm Zerfall gebracht hat, und dass sie schliesslich mit Unterstützung der hinzugetretenen Streptokokkeninfection (interstitielle eitrige Pneumonie und eitrig-fibrinöse Pleuritis, sowie Beschleunigung des Zerfalles des nekrotisirten Gewebes) den Tod des Individuums veranlasst hat.

Es wäre nun wünschenswerth gewesen, dass der vorgefundene Mikroorganismus auch gezüchtet worden wäre und dass entsprechende Thierversuche mit seiner Reincultur angestellt worden wären. Leider ist mir eine Züchtung des Parasiten nicht gelungen. Wohl ist ein Plattenausstrich von den Lungenpartieen angelegt worden. Indessen fügte es sich unglücklicher Weise, dass die Platte in 24 Stunden total von einer Proteusart überwuchert war. Es muss dahingestellt bleiben, worin die Ursache hierfür gelegen hat. Wahrscheinlich waren aus dem Caverneninhalt, der, wie angegeben ist, sehr fötide roch und der darum wahrscheinlich auch Fäulnisserreger enthielt, einige Keime auf die Schnittfläche gelangt, von welcher der Abstrich gemacht worden ist. Vielleicht wäre die Züchtung gelungen, wenn eine grössere Zahl von Platten angelegt und noch sonstige Cautelen angewandt worden wären, welche für derartige Untersuchungen für gewöhnlich nicht nöthig sind. Es muss aber berücksichtigt werden, dass der beschriebene Befund ein ganz unerwarteter war und sich erst bei der histologischen Untersuchung herausgestellt hat. Trotzdem in dem Sputum keine Tuberkelbacillen gefunden worden sind, wurde die Affection doch für eine tuberculöse gehalten. Unter den vorliegenden Umständen muss es dahingestellt bleiben, ob die Streptothrichee überhaupt auf einem der bekannten Nährböden zum Wachsthum zu bringen ist, oder, wenn das der Fall ist, ob sie mit einer der bekannt gewordenen Arten zu identificiren ist. Ich hatte diesen Mangel meiner Untersuchung schwer empfunden, und in der Erwartung, dass mir der Zufall einen zweiten ähnlichen Fall in die Hände spielen würde, in welchem ich die Züchtung, wenn sie überhaupt ausführbar war, in jedem Falle durchgesetzt hätte, habe ich länger als zwei Jahre mit der Veröffentlichung meines Befundes gewartet.

Diese Annahme hat sich nicht bestätigt. Trotzdem glaube ich nicht, dass es sich um ein ganz besonders seltenes Ereigniss, etwa gar ein Unicum

gehandelt. Das in der Krankenabtheilung des Instituts für Infectionskrankheiten derartige Fälle nur selten zur Beobachtung gelangen, erklärt sich damit, dass das Institut nur diejenigen Kranken zugetheilt erhält, welche die verschiedenen klinischen Abtheilungen der Charité bei der ihnen zustehenden Auswahl übrig gelassen haben. Es ist klar, dass Fälle von Lungenabscessen, Lungengangrän u. dgl. m., welche ja immer zu den interessanteren gehören, nur ausnahmsweise die verschiedenen Filter passiren werden.

Dass ein gleichartiger Befund bisher noch nicht bekannt gegeben worden ist, erklärt sich, wie ich glauben muss, in erster Linie durch die schwere Nachweisbarkeit des Streptothrichee. Es ist mit keiner anderen Färbemethode gelungen, mit Sicherheit etwas von den Fäden wahrzunehmen. Ausser den gewöhnlichen Anilinfarben versagen auch die speciellen Kernfarben (Hämatoxylin, Carmin) so gut wie vollständig. Sie nehmen wohl etwas von der Farbe an, das Wenige ist aber ungenügend, um sie in den Massen von Kernen und Kerndetritur gehörig zu differenziren. Nur die Gram'sche Methode macht sie der Erkenntniss zugängig. Aber auch bei diesem Färbeverfahren sieht man wenig genug, wenn man es nach dem älteren Verfahren oder auch mit der Kühne'schen Modification anwendet. Trifft man nicht auf die allergünstigsten Stellen, so ist es mir durchaus erklärlich, dass auch geübtere Untersucher die Parasiten zu übersehen im Stande sind, bezw. für etwas Anderes, vielleicht als feinere Fibrinfäden anzusehen. Vielleicht wären auch mir diese Formen entgangen, wenn ich mich nicht gerade zu der Zeit des Näheren mit der Gram'schen Färbemethode in ihren verschiedenen Modificationen beschäftigt hätte.

Das Wesentlichste für einen guten tinctoriellen Nachweis der Fäden ist, dass man sich nach dem von Weigert eingeführten Princip der Entfärbung durch Anilinöl allein, mit Ausschluss jeden Alkohols bedient. Sowie man, auch nur für ganz kurze Zeit, Alkohol einwirken lässt, entfärbt sich ein grosser Theil der Fäden.[1] Des Weiteren kommt es auf eine kräftige Violettfärbung an. Das Kühne'sche Säureviolett leistete mir durchaus Ungenügendes. Ich wende eine gesättigte Lösung von Krystallviolett in Alkohol an, welchem ich vorher 20 Procent Anilin und, nach dem Vorschlag von Kutscher,[2] noch Phenol (ebenfalls 20 Procent) zugesetzt habe. Diese Stammlösung, welche sich recht lange aufbewahren

[1] Dasselbe hat, wie ich bei dieser Gelegenheit zu bemerken Veranlassung nehmen möchte, auch für die höheren Fadenpilze (Soor, Aspergillus) bei Schnittfärbungen Geltung.

[2] *Diese Zeitschrift.* Bd. XVIII. S. 167.



lässt, verdünne ich zum jedesmaligen Gebrauch mit 5 bis 10 Theilen Wasser und färbe möglichst lange (20 bis 30 Minuten. Ein längeres Verweilen in der Farbflüssigkeit verdirbt nichts). Bei Anwendung dieser Methode erst kann man den grössten Theil der Fäden, wenn sie nicht zu weit entartet sind, zu Gesicht bekommen. An den besten Stellen sieht man ein dichtes Gewirr von Fäden, von denen die gewöhnlichen Färbemethoden nichts ahnen lassen. (Die in dem Photogramm dargestellte Partie enthält keineswegs die reichste Entwickelung der Fäden, ich habe sie nur der gut erkennbaren alveolären Gruppirung wegen gewählt.) Sollte es da Wunder nehmen, wenn so schwer nachweisbare Organismen den Untersuchern entgangen sind, namentlich wenn, wie in meinem Falle, die zahlreiche Anwesenheit von Streptokokken in der Nähe der eigentlichen Herde eine anscheinend genügende Aufklärung über die Aetiologie des Krankheitsvorganges ergaben?

Ich glaube wohl, dass, wenn man dort, wo entsprechendes Material reichlicher zur Verfügung steht, sich der Mühe unterziehen wird, gewisse Fälle von Lungenabscess und Lungengangrän, für deren Entstehung eine befriedigende Erklärung nicht aufzufinden ist — und das scheint bei jenen Krankheitsformen nicht allzu selten der Fall zu sein — einer genaueren Untersuchung nach der von mir angegebenen Richtung hin zu unterwerfen, auch bald anderweitig die beschriebenen Organismen auffinden wird.

Es bleibt noch übrig, die Frage zu erwägen, in wie weit sich die hier vorgefundene Streptothrichee sich zu den andern bisher beschriebenen Arten in Beziehung bringen lässt. In den beiden ersten Fällen handelt es sich nur um oberflächliche und unbedeutende anatomische Veränderungen, so dass eine Würdigung des pathogenen Werthes der vorgefundenen Organismen dadurch sehr erschwert wird. Bemerkenswerth erscheint mir bei dem Naunyn'schen Fall der Befund des pfefferkorngrossen Tonsillarabscesses, der aus lauter kleinen gelblichen Körnern bestand. („Dieser Abscess-Inhalt ging leider verloren.") Wer einmal einen Streptothrixpfropf aus einer Tonsillar-Krypte gesehen hat, weiss sofort, dass jene Körner Streptothrix-Colonieen gewesen sein dürften, denn die gegebene Beschreibung entspricht durchaus dem Aussehen derselben. Der Fall wäre dann vielleicht geeignet, zwischen den bekannten saprophytisch lebenden Mundhöhlen- bezw. Tonsillarbewohnern und den pathogenen Formen eine Brücke zu schlagen, um so mehr, wenn es sich wirklich um eine begleitende Eiterung gehandelt hätte, und nicht etwa die gelben Körnchen nur ihres Aussehens wegen fälschlich für Eiter gehalten worden sind. Es könnte sich dann vielleicht um ein analoges Verhalten wie zwischen den saprophytisch in der Mundhöhle lebenden Bakterien (Diplo-



coccus Fränkel, Streptococcus, Bacillus diphtheriae u. s. w.) und den entsprechenden Formen von pathogener Wirkung handeln. Auch möchte ich in dieser Beziehung die von Naunyn berichtete, anscheinend vorhandene hämorrhagische Wirkung hervorheben. Ob die gelbe Färbung, die man an den Tonsillarpfröpfen findet, nicht auch in Beziehung zum Blute steht? Wenigstens haben die gelben amorphen Massen, die man in solchen Pfröpfen findet, durchaus den Farbenton des Hämotoidins. Leider hat mir in der letzten Zeit der Zufall keinen solchen Pfropf in die Hände gespielt, um diesbezügliche Untersuchungen anstellen zu können.

Eine weitere Uebereinstimmung zeigt die saprophytische Streptothrix mit der pathogenen darin, dass beide tinctoriell nicht gut anders zur Wahrnehmung zu bringen sind, als durch die Gram'sche Färbung, freilich die von mir in der Lunge vorgefundenen, noch viel schwieriger, als es mir sonst mit den Kryptenbewohnern gelungen war. Eine erhebliche Differenz zwischen beiden besteht darin, dass die in Haufen angeordneten Coccen- oder Kurzstäbchen ähnlichen Bildungen in der Lunge nirgends vorhanden waren.

Eine weitgehende Uebereinstimmung scheint dagegen mit der Eppinger'schen Cladothrix zu bestehen. Die von Eppinger dargestellten nekrotischen Herde der Impfkrankheit haben mit von mir gefundenen nekrotisirten Lungenheerden eine grosse Aehnlichkeit. Der Untergang der Fäden in der Mitte des Herdes, das üppige Wachsthum peripherer Richtung sind beide Male sehr deutlich ausgesprochen. Wenn die Abbildungen Eppinger's sie etwas anders geben, als sie in meinen Präparaten erscheinen, mehr gestreckt, weniger stark und häufig abgeknickt, so mag das in der Unvollkommenheit der Darstellung liegen, welche bei einem derartigen Objecte seine Schwierigkeiten hat, um so mehr als die Projection der in Wirklichkeit immerfort die Ebene wechselnden Fäden auf eine Fläche eine ganz naturgetreue Wiedergabe unmöglich macht.

Eine weitere Uebereinstimmung der Fälle lässt sich aus der Anamnese herholen. Der eine Patient war Glasschleifer, der andere arbeitete in einer Stahlgiesserei. Von dem Ersteren ist es selbstverständlich, dass seine Athmungswege von massenhaften, wenn auch nur molecularen Verletzungen betroffen wurden, von dem Anderen hat es die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen. Neben massenhaftem amorphen Kohlenstaub (Russ) enthielt die Lunge auch zahlreiche scharfe Kohlensplitter, daneben auch einige, durch die mikrochemische Reaction als solche nachgewiesene Eisensplitter.

Eine endgiltige Entscheidung darüber, ob es sich um übereinstimmende Organismen gehandelt hat, kann nur die Züchtung derselben herbeiführen. Da eine solche bei der Eppinger'schen Form leicht ge-

lingt, würde ein weiterer gleicher Lungenbefund die Frage leicht entscheiden.

Was die Classificirung des vorgefundenen Mikroorganismus anbetrifft, so verzichte ich darauf in dieser Beziehung selbstständige Stellung zu nehmen, schon deshalb, weil mir kein Culturmaterial zur Verfügung steht. Wenn ich die Fäden zu den Streptothricheen rechne, so folge ich in der Beziehung nur der Ansicht der Mehrzahl der neueren Autoren, welche sich mit diesem Gegenstande näher beschäftigt haben.[1] Die Verzweigungen muss ich auch nach unseren Präparaten für echte, nicht für Scheinverzweigungen halten.

Nachschrift.

Bei der Wiedergabe des Photogramms liess es sich nicht ermöglichen, die feinen aber bestimmten Umrisse der Conturen der Fäden trotz aller Bemühungen in schärferer Weise herzustellen. Es wird Manchem schwer werden, sich von der wirklichen Erscheinungsform der Streptothrix im gefärbten Präparate ein Bild zu machen. Die colorirten Abbildungen leiden auch an manchen Uebelständen. Ich verweise zur Ergänzung der bildlichen Darstellung auf den von Eppinger in seiner angezogenen Arbeit gebrachten Farbendruck.

---

[1] Kruse bei Flügge. *Die Mikroorganismen.* 1896. II. S. 48. — Sauvageot-Radais, Sur les genres Cladothrix, Streptothrix (Poospora). *Annales de l'Institut Pasteur.* 1892. p. 243.



Ueber die Wirkungen des Formaldehyds im Holzin und Steriform.

Von

Dr. **Paul Rosenberg,**
Arzt in Berlin.

Durch eine Reihe deutscher und französischer Arbeiten, in denen die ausserordentliche baktericide Fähigkeit des Formaldehyds nachgewiesen wurde, ist dieser an die erste Stelle unserer desinficirenden Mittel getreten und übertrifft auch das bisher stärkste, das Sublimat, um mehr als das Zehnfache an Wirksamkeit. Die Form, in welcher Formaldehyd bislang benutzt werden konnte, war entweder eine wässerige Lösung das Formalin oder Formol, oder man gewann den Formaldehyd direct aus Methylalkohol. indem man dessen Dämpfe über glühende Platinröhren leitete und dadurch Formaldehyd zur Abspaltung brachte. In beiden Formen aber kann man bei Weitem nicht die Grenze der Leistungsfähigkeit des Formaldehyds erreichen, weil beiden Fehler anhaften, die nach verschiedenen Richtungen störend wirken und erst vermieden werden müssen, um die Gesammtmenge des zur Verwendung gelangenden Formaldehyds auch in Wirkung treten zu lassen. Formalin ist als Desinfectionsmittel ausschliesslich in wässeriger verdünnter und zwar stark verdünnter Lösung zu verwenden. also ausserordentlich beschränkt in seiner Anwendungsweise. Zu Verdunstungszwecken ist Formalin überhaupt nicht zu gebrauchen, was u. A. durch die eingehenden Versuche Pfuhl's[1] erwiesen ist. Es geht dabei ein grosser Theil des in ihm vorhandenen Formaldehyds dadurch verloren, dass sich durch Polimerisation das unlösliche Paraformaldehyd bildet, und es würde ausserdem bei dem hohen Siedepunkt des Formalins die Verdunstung viel zu langsam erfolgen. Ganz abgesehen

[1] Pfuhl. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXIV.

von der Kohlenoxydbildung. Dagegen spielt diese eine grosse Rolle bei der Abspaltung des Formaldehyds aus Methylalkohol, wobei so viel Kohlenoxyd entwickelt wird, dass diese Methode zur Desinfection menschlicher Wohnräume nicht ohne Gefahr für die Gesundheit in Anwendung gebracht werden kann.

Deshalb war es nothwendig, sowohl die Methode der Verdunstung als auch die Form, in welcher Formaldehyd benutzt werden sollte, zu ändern und für beides Neuerungen zu schaffen, die nach Möglichkeit die Fehler der bekannten Verfahren zu vermeiden geeignet sind. Beides ist, wie ich glaube, in ziemlich einfacher Weise durch Holzin und meinen Verdunstungsbrenner erreicht; hierzu tritt noch als neuer Körper das Steriform, durch welches die Anwendungsmöglichkeit des Formaldehyds ganz ausserordentlich erweitert und auf das Gebiet der internen Therapie übertragen wird, woran bei den bisherigen Präparaten, ihrer stark ätzenden Eigenschaft wegen, überhaupt nicht zu denken war.



Holzin (blau)[1] ist eine verdünnte Lösung von Methylalkohol mit 35 Proc. reinem Formaldehyd und 5 Procent Menthol, welch letzterer, nach einer Reihe von Versuchen, eine unlösliche Verbindung von Formaldehyd mit Methylalkohol, die sogenannte Methylalbildung, bis auf ein nicht in Betracht kommendes Minimum zu verhüten im Stande ist und die explosive Fähigkeit des Methylalkohols aufhebt.

Der zur Verdunstung dieses Holzins benutzte Apparat (s. Figur) ist ebenso einfach in seiner Construction wie in der Anwendungsweise. Ein mit Luftlöchern versehener Messingcylinder trägt in seinem unteren Drittel ein weitmaschiges Drahtnetz zur Aufnahme der Wärmequelle und ist nach oben durch einen weit überstehenden Metallteller von 1 Liter Rauminhalt, dessen Innenfläche mit Asbestgewebe ausgelegt ist, nach unten durch einen kleinen Metalluntersatz abgeschlossen. Ueber dem Teller befindet

[1] Zum Unterschied von dem weniger Menthol enthaltenden Holzin (weiss) ist dieses blau gefärbt.

sich ein Trichterbecher, welcher den Zweck hat, allmählich noch Flüssigkeit nachzugeben, um durch etwaige Undichtigkeit des Raumes entweichenden Formaldehyd nach Möglichkeit wieder zu ersetzen. Als Wärmequelle werden comprimirte Kohlen benutzt, deren vier über einander in den Cylinder gesetzt werden. Nur die oberste Kohle wird an ihrem Rande mittels einer Flamme (Gas, Licht oder Streichholz) angeglüht.

Die Vortheile des Apparates gegenüber den früheren liegen auf der Hand. Ganz abgesehen von der einfachen Bedienung desselben, abgesehen auch von der gefahrlosen und bequemen Wärmequelle, welche ohne Erneuerung 4 bis 5 Stunden lang die zur Verdunstung nothwendige Wärme abgiebt, liegt der Hauptvortheil darin, dass mit ihm eine Verdunstung möglich ist, ohne dass die Verdunstungsflüssigkeit mit glühendem Metall in Berührung kommt, mit anderen Worten: ohne Paraform- und Kohlenoxydbildung; und dass es in Folge des niedrigen Siedepunktes des Holzins möglich ist, in verhältnissmässig kurzer Zeit eine grosse Menge Formaldehyd der Luft mitzutheilen, was zweifellos einen wesentlichen Factor in der Formaldehyddesinfection ausmacht.

Nach diesen Vorbemerkungen gehe ich zu den Versuchen über, welche ich zur Prüfung der Brauchbarkeit dieses Apparates und des Holzins zur Desinfection angestellt habe.

Versuch 1.

In meinem Sprechzimmer, einem Raume von 150 ^{cbm} Inhalt, stellte ich Petri'sche Schälchen auf, in welchen Nährgelatine ausgegossen war. Nach 20 Minuten wurden dieselben geschlossen und bei Zimmertemperatur von 22° C. aufbewahrt. Schon nach 24 Stunden zeigten sich zahlreiche punktförmige Keime, nach 48 Stunden reichliche Entwickelung kleinerer und grösserer Keimcolonieen. In demselben Raume wurden dann 150 ^{ccm} Holzin verdampft, nach 30 Minuten wiederum Petrischälchen mit Nährgelatine an dieselben Stellen wie vorher gesetzt und 1, 2 und 3 Stunden lang offen gelassen, dann geschlossen und ebenfalls bei 22° C. Zimmertemperatur aufgehoben. Diese Schälchen blieben keimfrei, d. h. annähernd keimfrei. Es zeigten sich nämlich nach 48 Stunden auf jeder Platte etwa 4 bis 5 kaum stecknadelkopfgrosse Keime. Ebensolche fanden sich allerdings auch in einem Schälchen, das unmittelbar nachdem die Gelatine hineingegossen, geschlossen wurde, so dass ich annehmen durfte, dass diese geringen Keime schon beim Ausgiessen der Gelatine in den Nährboden gelangt seien. Andererseits waren mir dieselben aber ein willkommener Beweis dafür, dass die Gelatine nicht etwa durch Aufnahme von Formaldehyd aus der Luft unfähig geworden sei einen Nährboden für Keime abzugeben.

Nach den Resultaten dieses mehrfach wiederholten Versuches nahm ich an, dass die Zimmerluft durch die Holzindämpfe vollkommen sterilisirt war und ging dazu über, ihre Wirkung auf pathogene Keime zu prüfen.



Zu diesen Versuchen wurden sterile Seidenfäden mit der Aufschwemmung von Streptokokken, von Typhus-, Cholera- und Diphtheriebacillen imprägnirt, ebenso mit Milzbrandbacillen und -Sporen, nachdem eine frische Milzbrandcultur in den Brutschrank gestellt war und die mikroskopische Untersuchung derselben die Anwesenheit von Sporen ergeben hatte. Die imprägnirten Fäden wurden getrocknet und zwar bei verschiedenen Versuchen verschieden lange, von 1 Stunde bis zu 8 Tagen.

Versuch 2.

In einen Trockenschrank von 80 ^{cbdcm} Rauminhalt wurden die imprägnirten Seidenfäden, auf Glasschälchen gelegt, hineingesetzt und 10 ^{ccm} Holzin zur Verdunstung gebracht. 20 Minuten nach Beginn starker Dampfentwickelung wurden die Schälchen herausgenommen. Die Fäden wurden, wie auch bei allen folgenden Versuchen, in sterilem ammoniakalischem Wasser gründlich ausgewaschen, auf die verschiedenen Nährböden: Gelatine, Agar-Agar und Bouillon gebracht, letztere beiden dem Brutschrank übergeben, während die Gelatineröhrchen bei 22° C. aufgehoben wurden. Sämmtliche Fäden blieben steril. Controlfäden zeigten starke Entwickelung.

Versuch 3.

Ebenso wie vorher, nur wurde zum Versuch ein 2 ^{cbm} grosser verschlossener Luftabzugsschrank des Laboratoriums benutzt und die imprägnirten Seidenfäden nicht auf Schälchen gelegt, sondern an Glasgalgen frei aufgehängt. Holzinverbrauch: 10 ^{ccm}. Dauer: 1 Stunde. Erfolg wie vorher, sämmtliche Fäden blieben steril. Controlfäden zeigten starke Entwickelung.

Versuch 4.

Ebenso in einem Zimmer von 45 ^{cbm} Rauminhalt. Die Fäden wurden an den verschiedensten Stellen des Raumes ausgelegt. Holzinverbrauch 225 ^{ccm}. Dauer: 1, 2 und 3 Stunden. Erfolg wie vorher, schon die nach 1 Stunde herausgenommenen Fäden blieben steril. Controlfäden zeigten starke Entwickelung. Am 5. Tage zeigte eine Agar-Agarcultur mit Milzbrandfäden starke Entwickelung einer eigenthümlichen quadratisch getheilten Flächencultur. Die mikroskopische Untersuchung liess nichts von Milzbrand entdecken, dagegen zeigte sich eine Reincultur von Luftkeimen, welche bei der Uebertragung des Fadens auf den Nährboden hineingekommen sein müssen. Impfversuche an Mäusen mit der Keimcolonie und mit Stückchen des Seidenfadens fiel negativ aus. Die Mäuse blieben gesund. Beobachtungszeit: 6 Wochen.

Versuch 5.

In einem Zimmer von 50 ^{cbm} Rauminhalt wurden an verschiedenen Stellen die wie vorher imprägnirten Seidenfäden untergebracht, nachdem dieselben in Leinewand, in Seide und in Flanell 5—8fach eingewickelt waren; die Enden dieser Einwickelungspackete wurden beiderseits umgeschlagen und festgebunden. Einzelne in steriles Fliesspapier gewickelte Fäden wurden unter die Bodenleiste an der Wand geschoben. Holzinverbrauch: 250 ^{ccm}. Dauer: 2 und 3 Stunden. Sämmtliche Fäden blieben steril. Controlfäden zeigten starke Entwickelung.



Darnach durfte ich auch die Raumdesinfection als vollkommen gelungen ansehen und möchte hierbei gleich erwähnen, dass ich bei praktischer Ausübung der Desinfection vor dem Inbetriebsetzen des Apparates den Fussboden und insbesondere die Bodenleiste des Zimmers mit einer verdünnten Holzinlösung von 100 ccm Holzin auf 10 Liter Wasser gründlich aufwaschen lasse. Damit verfolge ich den Zweck, etwa am Boden angetrocknete Keime wie z. B. Sputumreste zu erweichen und auf diese Weise dann unschädlich zu machen. Dass diese verdünnte Holzinlösung derartig intensiv wirkt zeigt

Versuch 6.

Auf ein Stück eines Kistendeckels wurden Reinculturen von Diphtherie. Typhus und Milzbrand aufgeimpft, wie sie für die Seidenfäden benutzt waren. Nach vorangegangener Trocknung wurde das Brett mit der verdünnten Holzinlösung bespült und mit einem mit derselben Lösung befeuchteten Lappen so weit getrocknet, wie das eben beim Aufwaschen des Fussbodens geschieht. Nach 10 Minuten wurde das Brett mit sterilem ammoniakalischen Wasser gründlich abgespült und wiederum getrocknet. Darauf wurden je 3 Oesen der aufgetragenen Culturen auf Nährböden gebracht und wie bei den anderen Versuchen weiter behandelt. Sämmtliche Culturen blieben steril. Ein Controlbrett, welches nur mit Wasser statt mit der Holzinlösung, sonst aber ebenso wie das Versuchsbrett behandelt war, zeigte nach dem Abimpfen von je 3 Oesen starke Entwickelung der Culturen.

Darnach, insbesondere nach dem positiven Ausfall des 5. Versuches, ging ich dazu über, die Abtödtung der Bakterien in Rosshaaren, Betten und Kleidern zu prüfen und zwar habe ich zu diesen Versuchen nur Typhus- und Milzbrandculturen benutzt.

Versuch 7.

In einem Raume von 12·5 cbm Inhalt wurde ein Rosshaarballen von 3 kg Gewicht auf zwei Rohrstühle gelegt. Der Ballen blieb so comprimirt, wie er geliefert war. Es wurden dann 10 imprägnirte Seidenfäden in steriles Fliesspapier gewickelt in den Ballen hineingeschoben, mehrere bis in die Mitte. Dasselbe geschah mit einem kleinen Federdaunenbett. Holzinverbrauch: 100 ccm. Dauer: 2 und 3 Stunden. Die Fäden wurden wie vorher in sterilem ammoniakalischem Wasser ausgewaschen, auf Nährböden gebracht und dem Brutschrank übergeben. Sämmtliche Fäden blieben steril. Controlfäden zeigten starke Entwickelung. Wiederholte Versuche ergaben dasselbe Resultat. Impfversuch an Mäusen fiel ebenfalls negativ aus. Beobachtungszeit: 6 Wochen.

Versuch 8.

In demselben Raume von 12·5 cbm Inhalt wurden eine Weste und ein Rock über einander über eine Stuhllehne gehängt und imprägnirte, in steriles Fliesspapier gewickelte Seidenfäden in die Westen- und Rocktaschen, ebenso unter den Westen- und Rockkragen und in das Innere der Rockärmel ein-



gelegt. Holzinverbrauch: 110 ccm. Dauer: 1, 2 und 3 Stunden. Im Uebrigen wurde wie vorher verfahren. Sämmtliche Fäden blieben steril. Controlfäden zeigten starke Entwickelung. Wiederholte Versuche ergaben dasselbe Resultat.

Die Holzinmenge wurde in diesen beiden Fällen etwas grösser als nothwendig, d. h. als 5 ccm auf 1 cbm Raum genommen, weil das Fenster dieses Raumes nicht dicht genug schloss und auf Verlust einer gewissen Menge Formaldehyds zu rechnen war.

Ein unbedingtes Erforderniss für eine erfolgreiche Desinfection mit Formaldehyd in Gasform ist der sichere Abschluss des zu desinficirenden Raumes nach aussen. Selbstredend sind Fenster und Thüren fest geschlossen zu halten, bedürfen aber nicht einer besonderen Dichtung. Dagegen müssen Kamine oder etwa vorhandene Luftabzüge auf's Sorgfältigste geschlossen werden. Ein Bekleben der letzteren mit einfachem Papier ist völlig unzureichend, weil dieses für Formaldehyd leicht durchlässig ist. Bei einem meiner ersten Versuche erhielt ich nach vorangegangenen positiven Resultaten plötzlich ein durchaus negatives; ich hatte zum ersten Mal ein Zimmer benutzt, in dem nachher viele erfolgreiche Versuche ausgeführt sind, hatte in dem Zimmer aber einen dicht unter der Decke befindlichen Luftabzug nicht bemerkt. Dieser war, wie sich nachher mit Sicherheit ergab, die alleinige Ursache des negativen Ausfalles des Versuches.

Nach den Resultaten dieser Versuche, die auch, zum Theil wenigstens, schon Nachprüfungen mit demselben positivem Erfolge seitens Anderer erfahren haben, glaube ich mit Recht sagen zu dürfen, dass wir zur Zeit kein Mittel und auch keine Methode besitzen, welche der beschriebenen an Einfachheit und Sicherheit der Desinfection gleichkommt. Als einziger Concurrent, ja sogar als der stärkere, ist der heisse Wasserdampf zu betrachten, dessen Anwendung jedoch, da er nicht transpotabel, sehr beschränkt ist, der vor Allem aber die zu desinficirenden Gegenstände und Kleider zu schädigen im Stande ist, während die beschriebene Desinfectionsmethode weder den Tapeten der Räume, noch Kleidern oder sonstigen Gegenständen auch nur den geringsten Schaden zufügt. Keinesfalls kann die Raumdesinfection, wie sie von der Berliner städtischen Desinfectionsanstalt zur Zeit ausgeführt wird, sich auch nur annähernd mit der beschriebenen messen. Ja, sie darf nicht einmal den Anspruch auch nur auf die geringste Sicherheit machen, da wir Aerzte in der Praxis es leider nur zu oft beobachten können, dass Infectionen eintreten, deren Ursprung lediglich auf Infectionsstoff zurückzuführen ist, der sich unbedingt noch in dem schon desinficirten Raume befunden haben muss. Dieses Urtheil ist ein unter den Aerzten allgemein verbreitetes. Und diese Thatsache in Verbindung mit dem Schaden, welcher nach der herrschenden Methode

den Besitzern der zu desinficirenden Räume und Sachen zugefügt wird, neben den nicht unerheblichen Kosten für alle diejenigen, welche sich ihre Armuth nicht gerade polizeilich beglaubigen lassen wollen, sind die Ursache dafür, dass zweifellos eine grössere Zahl von meldepflichtigen Infectionskrankheiten nicht zur Anzeige gelangen. Und da das naturgemäss gerade da zutrifft, wo eine grosse Zahl von Menschen auf ziemlich kleinem Raume bei einander wohnen, so ist hierin eine erhebliche Schädigung der allgemeinen hygienischen Fürsorge zu erblicken.

Noch nach einer anderen Richtung hin ist die Holzindesinfection bezw. -sterilisation mit Vortheil anzuwenden, nämlich zur Sterilisirung chirurgischer Instrumente. Man ist im Stande, Instrumente sowohl wie Verbandstoffe binnen längstens 15 Minuten steril zu machen. Das beweisen folgende Versuche.

Versuch 9.[1]

In den unteren Theil eines von E. R. W. Frank zur Sterilisation von Kathetern angegebenen Glascylinders wurden 50 ccm Holzin gegossen und in den durch ein Drahtsieb getrennten oberen Cylinder dann zwei mit Milzbrandsporen-Aufschwemmung innen und aussen imprägnirte elastische Katheter gesetzt. Nach 15 Minuten wurden dieselben herausgenommen und mit sterilem ammoniakalischen Wasser ausgewaschen. Das untere 5 cm lange Ende beider Katheter wurde dann abgeschnitten, auf Nährböden gebracht und dem Brutschrank übergeben. Beide Culturen blieben steril, während Controlculturen auch von solchen Kathetern, die nicht erst besonders inficirt waren, starke Keimentwickelung zeigten.

Für den nächsten Versuch liess ich einen Kasten anfertigen nach Art der gebräuchlichen Sterilisationskästen für chirurgische Instrumente, der sich aber von den bisherigen dadurch unterscheidet, dass der Drahtsiebeinsatz nicht direct dem Boden des Kastens anliegt sondern auf einer 4 cm oberhalb des Bodens angebrachten Leiste ruht. In den Kasten werden ca. 200 ccm Holzin gegossen, die bei einer Kastengrösse von 35 : 18 cm kaum 1 cm hoch darin steht, so dass bei der 4 cm betragenden Entfernung des Drahtsiebes vom Boden selbst bei Bewegung des Kastens die Flüssigkeit doch nicht an das Sieb und damit an die Instrumente herankommt. An und für sich wäre dies gleichgültig, weil die Berührung mit Holzin den Instrumenten in keiner Weise schadet. Mit diesem Kasten wurde wiederholt folgender Versuch ausgeführt:

[1] Dieser Versuch gilt als vorläufige Mittheilung für eine Reihe von Versuchen, die Hr. Ernst R. W. Frank in Verfolgung seiner Versuche über Kathetersterilisation mit Formaldehyd in meinem Laboratorium angestellt hat und über welche er an anderer Stelle ausführlich berichten wird.



Versuch 10.

In den Kasten wurden Messer, Scheeren, Sonden und Pincetten gelegt, welche mit Reinculturen von Streptokokken, Typhus- und Milzbrandbacillen und Milzbrandsporen inficirt waren. Nach 15 Minuten wurden die Instrumente herausgenommen, mit sterilem ammoniakalischem Wasser abgespült, dann Stichculturen in Agar-Nährböden hergestellt und diese dem Brutschrank übergeben. Sämmtliche Culturen blieben steril, während Controlculturen starke Entwickelung zeigten.

Besonders zu bemerken ist dabei, dass es nicht etwa nothwendig war, für jeden Versuch das Holzin zu erneuern, sondern es wurde der eben beschriebene Versuch wiederholt mit demselben Holzin angestellt und zwar zum letzten Mal $4\,^1/_2$ Wochen, nachdem die Flüssigkeit in den Kasten gegossen war. Der Erfolg war stets der gleiche. — Neben den Instrumenten kann man natürlich auch gleichzeitig Verbandstoffe sterilisiren, da es sich ja um eine trockene Sterilisation handelt. Jedenfalls ist der Vortheil, ohne Flamme und ohne kochendes Wasser binnen höchstens 15 Minuten Alles sicher sterilisiren zu können, ganz besonders für die ärztliche Sprechstunde nicht zu unterschätzen.

Nach alledem halte ich die Brauchbarkeit des Holzins zur Desinfection mit Formaldehyd in Gasform sowohl wie in flüssigem Zustande für erwiesen und namentlich auch, dass es sich nicht nur zur Oberflächendesinfection, sondern auch in die Tiefe wirkend zur Desinfection von Kleidern und Gegenständen durchaus eignet. Ich war bemüht, meine Versuche derart anzuordnen, dass sie möglichst sich der Wirklichkeit näherten. Versuche mit Auslegen von Agar- und Gelatineculturen hatte ich unterlassen, weil in praxi niemals auch nur etwas dem Aehnliches vorkommt. Es erübrigt noch, die genaue Anwendungsweise des Desinfectionsapparates nachzuholen; dieselbe geschieht derart, dass man nach Anglühen der Kohle mindestens 30 bis 40 Minuten vergehen lässt, ehe man Flüssigkeit aufgiesst, d. h. also so lange wartet, bis der Teller heiss geworden ist. Zum Glühen gelangt er nie. Die Menge des Holzins richtet sich nach der Grösse des Raumes; und zwar rechne ich 5 ccm Holzin (blau) auf 1 cbm Raum (nur für Experimente mit Milzbrandsporen erhöhte ich diese Dosis). Die Dauer der Desinfection soll im Allgemeinen 3 Stunden vom Aufgiessen des Holzins an gerechnet betragen.

Darnach ging ich dazu über, die Grenzen der die Bakterien tödtenden und ihre Entwickelung hemmenden Fähigkeit des Formaldehyds in Flüssigkeiten festzustellen.

Zu diesen Versuchen bediente ich mich einer wässerigen Lösung von Formaldehyd, und zwar einer Milchzuckerlösung von 0·3 Procent Formaldehyd. Diese Lösung verdünnte ich noch um das Doppelte, so dass



1 Tropfen dieser verdünnten Lösung 1 dmg Formaldehyd enthielt. Die Versuche wurden derart gemacht, dass Reagensröhrchen, mit 10 ccm Agar-Agar gefüllt, mit 1, 2, 3, 4 und 5 Tropfen dieser verdünnten Formaldehydmilchzuckerlösung versetzt wurden, so dass die Nährböden also Formaldehyd im Verhältniss von 1, 2, 3, 4 und 5 zu 100 000 enthielten. Diese Nährböden wurden dann mit Reinculturen von Streptokokken, Typhus-, Cholera- und Diphtheriebacillen geimpft, und es zeigte sich, dass bei Zusatz von 3, 4 und 5 Tropfen, also bei einem Verhältnisse von 1 Formaldehyd auf 20 bis 30 000 Substanz, die Keime vollständig getödtet waren, d. h. die Culturen steril blieben, während bei 2 Tropfen, also einem Verhältniss von 1 Formaldehyd auf 50 000, eine allerdings ausserordentlich geringe Keimentwickelung erst nach 48 stündigem Aufenthalt im Brutschrank eintrat; bei 1 Tropfen, also 1 : 100 000, war nach 24 stündigem Aufenthalt ebenfalls eine im Vergleich zu den Controlculturen nur äusserst geringe Entwickelung der Colonieen wahrzunehmen. Bei Milzbrandimpfung musste allerdings bis zu 10 Tropfen, also bis zu einem Verhältniss von 1 Formaldehyd zu 10 000 Substanz gestiegen werden, ehe die Culturen steril blieben.

Noch eine andere Reihe von Versuchen hatte ich angestellt, um zu prüfen, ob man vielleicht im Stande wäre, rohe Milch mit dieser Formaldehydlösung zu sterilisiren. Die Versuche zerfielen in 2 Theile, so zwar, dass ich zunächst rohe Milch mit Typhys inficirte und nach gewisser Zeit die Formaldehydlösung zusetzte, dann aber erst die rohe Milch mit Formaldehyd mischte und darnach die Impfung mit Reinculturen von Typhusbacillen vornahm.

Versuch 1.

1 Liter roher frischer Milch wird mit Typhus geimpft und darnach mit 0·015 Formaldehyd gleich 5 ccm jener Milchzuckerlösung versetzt und gut umgerührt. Es werden dann Platten gegossen derart, dass 5 Oesen dieser Milch in 10 ccm Nährgelatine eingetragen, diese dann in ein Petri'sches Schälchen gegossen und bei 22° C. Zimmertemperatur aufgehoben wird. Derartige Platten wurden gegossen 1) unmittelbar nach dem Zusatz von Formaldehyd, 2) nach 1 Stunde, 3) nach 2 Stunden, 4) nach 3 Stunden, 5) nach 6 Stunden und 6) nach 12 Stunden. Das Resultat war, dass Platte 1 reichliche Entwickelung der Typhuscolonieen zeigte, Platte 2 nur wenige Colonieen, Platte 3 noch weniger, die Platten 4, 5 und 6 blieben keimfrei.

Versuch 2.

Ebenso wie vorher, nur dass, wie schon vorher bemerkt, erst Formaldehyd und dann die Typhusbacillen der Milch zugesetzt wurden. Das Resultat war ziemlich dasselbe wie bei Versuch 1, nur dass die Keimentwickelung bei den Platten 1, 2 und 3 entschieden noch geringer war, als im ersten Versuch.

Versuche 3 und 4

werden wie 1 und 2 ausgeführt, nur dass statt 0·015 Formaldehyd 0.05 auf 1 Liter Milch genommen wird. Das Resultat war in beiden Versuchen, dass schon in den nach 1 Stunde gegossenen Platten keine Entwickelung mehr stattfand, dass also die Milch mit Bezug auf pathogene Keime steril war.

Anders aber verhalten sich die Milchkeime. Diese werden nicht zerstört, sondern nur in ihrer Entwickelung und Production gehemmt, so dass eine mit Formaldehyd versetzte Milch zwar sauer wird, aber erst 24 ja 48 Stunden später als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Wirklich keimfrei ist die Milch nur in Bezug auf pathogene Keime. Ich habe z. B. 20 ccm dieser so behandelten Milch unter gleicher Bedingung im Reagensglase aufgehoben, wie 20 ccm einer durch Erhitzen auf 100° sterilisirten Milch. Während diese letztere noch am 5. Tage geruchlos und nicht sauer war, begann die erstere schon am 3. Tage zu riechen und sauer zu werden. — Von ausgegossenen Platten blieben von der ersten Milch nur die am 1. Tage gegossenen keimfrei, die vom 2. Tage zeigten schon die Entwickelung von Milchkeimen, allerdings etwas verzögert, während die Platten der durch Hitze sterilisirten Milch erst am 3. Tage Keimentwickelung zeigten und zwar handelte es sich um Keime, die aus der Luft hineingekommen waren.

Aus diesen Versuchen ziehe ich den Schluss, dass man durch Zusatz von 0·05 Formaldehyd zu 1 Liter Milch mit Sicherheit rohe Milch von eventuellen pathogenen Keimen befreien kann, dass man die Milch auch länger frisch halten kann als sonst und dass man auf diese Weise, vorausgesetzt, dass der Formaldehydzusatz in einem Präparate erfolgt, das wie das Steriform geruch- und fast geschmacklos ist, eine im Nährwerth entschieden höhere Milch erhält, als die in gewohnter Weise sterilisirte es ist.

Von besonderem Vortheil dürfte diese Behandlung der Milch, wie ich glaube, für grosse Milchwirthschaften sein, da einerseits die zum Versandt gelangende Milch, namentlich in heissen Sommermonaten, auf diese Weise vor frühzeitigem Verderben geschützt, andererseits eine Quelle der Seuchenverschleppung beseitigt werden kann, die in der Rücklieferung der Magermilch seitens der Genossenschaftsmolkereien an die einzelnen Milchlieferanten liegt. Um aber diese formaldehydhaltige Milchzuckerlösung oder das Steriform für diese Zwecke verwerthen zu können, mussten noch andere Bedingungen für dasselbe erfüllt werden, vor Allem der Nachweis der Unschädlichkeit. Das geschieht im Folgenden.

Nachdem durch eine Reihe derartiger Versuche festgestellt war, dass also Formaldehyd noch im Verhältniss von 1:100000 entwickelungshemmend auf pathogene Keime einwirkt und nachdem ich mich davon überzeugt hatte, dass die formaldehydhaltige Milchzuckerlösung absolut



nichts von der sonst so gefürchteten ätzenden Eigenschaft des Formaldehyds erkennen liess, kam mir der Gedanke, dasselbe durch interne Anwendung therapeutisch zu verwerthen.

Zunächst liess ich Kaninchen mit dieser Lösung versetzte Milch saufen, ohne dass dieselben irgend welche Alterationen zeigten. Alsdann ging ich dazu über, um eine Dosirungsgrenze zu finden, Kaninchen diese Lösung subcutan zu geben; es wurde mit 2^{ccm} pro dosi und pro die begonnen und bis zu 4^{ccm} pro dosi 4 Mal täglich gestiegen, d. h. also bis zu einer Menge von 4 mal täglich 15^{mg} Formaldehyd. Da die Thiere anscheinend vollkommen wohl waren und gesund blieben, es aber unmöglich war, ihre Secrete exact zu untersuchen, entschloss ich mich, die Formaldehydlösung selbst innerlich zu nehmen und begann mit 4^{ccm} pro dosi und pro die und stieg zunächst bis 4^{ccm} pro dosi 4 mal täglich, schliesslich sogar bis 15^{ccm} 4 mal täglich. Im Ganzen hatte ich Formaldehyd 6 Wochen lang zu mir genommen, habe mich dauernd wohl dabei gefühlt, mein Allgemeinbefinden und mein Appetit blieben ungestört, mein Blut und mein Harn liessen bei täglicher Untersuchung keine Spur irgend welcher Veränderung erkennen. Dasselbe war der Fall, als ich statt dieser Milchzuckerlösung das jetzt von mir ausschliesslich nur gebrauchte Steriform nahm, ein fester Körper, der im Wesentlichen aber Milchzucker mit 5 Procent Formaldehyd enthielt. Dieses Steriform ist geschmack- und fast geruchlos und hat als Pulver noch den Vorzug der exacten und bequemeren Dosirung.

Es entstand nun die Frage, was aus dem Formaldehyd im Organismus würde. Dass der Formaldehyd im Magen durch Einwirkung der organischen Magensäure aus dem Steriform abgespalten und frei wird, ist sicher. Es lag dabei nur die Annahme nahe, dass Formaldehyd, sobald er in die Blutbahn eintritt, sich oxydirt und als Ameisensäure oder irgend ein anderes Oxydationsproduct die Blutbahn und damit den Organismus passirt. Die mit dem Harn nach Einnahme von Steriform angestellte Silberspiegelprobe ergab ein positives Resultat, konnte aber als ein exacter Beweis für die Formaldehydausscheidung nicht angesehen werden. Dagegen wurde diese Vermuthung zur Thatsache, nachdem es Dr. Lebbin in der Kaiser Wilhelms-Akademie gelungen war, ein Reagens zu finden, mit dem der Nachweis von Formaldehyd noch in einer Verdünnung von 1:10 Millionen möglich ist. Mittels dieses Lebbin'schen Reagens[1] ist

[1] Ein Theil Aetznatron in Substanz + 2 Theilen Wasser + 0·5 Procent Resorcinum pur. wird im Reagensglase mit einem gleichen Volumen völlig entfärbten Harns gemischt und (am besten im Wasserbade) eine halbe Stunde lang gekocht. Bei Anwesenheit von Formaldehyd tritt Rothfärbung ein, deren Intensität je nach dem Formaldehydgehalt des Harns zwischen apfelsinen- und kirschrother Farbe schwankt.



man im Stande, in jedem Harn eines mit Steriform Behandelten Formaldehyd nachzuweisen. Ja, es ist durch mehrfache Versuche festgestellt, dass der Aufenthalt von 1 Minute in einem mit Holzin desinficirten Raum genügt, um im Harn dieser Person freien Formaldehyd nachweisen zu können. So gross ist die Resorptionsfähigkeit des Organismus für Formaldehyd. Von allergrösstem Interesse war aber folgende Thatsache: Nachdem ich grössere Dosen Steriform genommen, wurde mein Harn peptonisirt und Harnnährböden von ihm hergestellt; dieselben mit Reinculturen von Typhusbacillen geimpft blieben vollständig steril, während mein Harn vor Einnahme des Steriforms ebenso wie nachher in gleicher Weise behandelt reichliche Entwickelung der Typhuskeime zeigte. Damit war also ein zweiter Beweis dafür erbracht, dass Formaldehyd als solcher die Blutbahn passirt und im Harn frei ausgeschieden wird. Nach diesen Thatsachen und nachdem ich zunächst an Thieren, dann an mir selbst sicher nachgewiesen hatte, dass der Formaldehyd, als Steriform dem Organismus zugeführt, diesen in keiner Weise schädigt, lag der Gedanke nahe, das Mittel zur Bekämpfung von Infectionskrankheiten zu versuchen. Ich habe nach dieser Richtung eine grosse Zahl von Versuchen sowohl beim Menschen (Tuberculose, Erysipel, Diphtherie) als auch bei Thieren (Maul- und Klauenseuche der Rinder) angestellt, die schon jetzt zu sehr günstigen Resultaten geführt haben und ebenso wie die Steriformpräparate an anderer Stelle[1] ausführlich behandelt werden.

Fasst man die Ergebnisse meiner Versuche und Untersuchungen zusammen, so kommt man zu dem Schluss, dass durch die ausserordentliche Verbesserung und Vereinfachung der Desinfection, durch die Möglichkeit z. B. ein Krankenzimmer Vormittags sicher desinficiren und Abends wieder benutzen zu können, durch die Thatsache, dass die ganze Desinfection nur eine etwa halbstündige Arbeit eines Menschen erfordert, die allgemeine Verbreitung und Ausübung der Desinfection ganz bedeutend erleichtert und überhaupt erst Allgemeingut werden kann. Auch auf landwirthschaftlichem Gebiete ist der Werth eines Desinfectionsmittels in Gasform, wie es im Holzin geboten wird, nicht zu unterschätzen; es soll nur an die mangelhafte Desinfection der Viehwagen erinnert werden, wie sie z. Z. ausgeübt wird. Hier hat man dem gegenüber neben einer bequemen Methode auch eine solche, welche nicht allein die oberflächlich, sondern gerade auch die in den Fugen der Wände und des Bodens sitzenden Infectionskeime sicher zu zerstören vermag.

Welcher Vortheil in dem hier Mitgetheilten nach verschiedenen Richtungen für die gesammte öffentliche Gesundheitspflege liegt, braucht demnach nicht mehr erörtert zu werden.

[1] *Deutsche med. Wochenschrift.*

Quantitative Untersuchungen über die agglutinirende und baktericide Wirkung des Blutserums von Typhuskranken und -Reconvalescenten.

Von

Dr. O. Foerster.

Die feinen und doch so tiefgreifenden Veränderungen, welche unter dem Einflusse einer Infection im thierischen und menschlichen Organismus Platz greifen, finden einen Ausdruck in dem Auftreten gewisser Substanzen, welche sich in den circulirenden Säften, speciell im Blute ansammeln. Wohl bei keiner menschlichen Infectionskrankheit sind diese Veränderungen so genau studirt worden wie beim Typhus abdominalis. Ob die bereits bei normalen Menschen im Blute vorhandenen baktericiden Körper („Alexine") unter dem Einflusse der Typhusinfection specifische Veränderungen erfahren, mag hier vorläufig dahingestellt bleiben; ich komme darauf im zweiten Theile dieser Arbeit zurück.

Sicher specifische Differenzen kommen einer zweiten Art von Stoffen zu, den sogenannten specifisch antibakteriellen Körpern. Ausgehend von der klinischen Erfahrung, dass Individuen, welche einmal Typhus überstanden haben, im Ganzen selten nochmals erkranken, wies zuerst R. Stern[1] nach, dass das Blutserum von Typhusreconvalescenten die Fähigkeit besitzt, weissen Mäusen in kleinen Mengen intraperitoneal injicirt, diese vor der Wirkung von Typhusculturen zu schützen. Kurze Zeit darauf zeigten dann Chantemesse und Widal,[2] dass diese immu-

[1] R. Stern, Ueber Immunität gegen Abdominaltyphus. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1892. Nr. 37.

[2] Chantemesse und Widal, *Annales de l'Institut Pasteur*. Nov. 1892.



nisirende Wirkung auch dem Blutserum fiebernder Typhuskranker zukomme. Allerdings entbehren ihre Versuche einer strengen Beweiskraft, weil diese Autoren mit verhältnissmässig grossen Dosen Serums arbeiteten und bei diesen Dosen, wie sie selbst fanden, auch normales Serum eine schützende Wirkung gegenüber der intraperitonealen Typhusinfection der Meerschweinchen ausübt. Dass indessen die von ihnen ausgesprochene Folgerung richtig ist, geht aus einer weiteren Arbeit R. Stern's[1] hervor, welcher das Serum zweier an Typhus während der vierten Krankheitswoche verstorbenen Individuen sogar in kleineren Dosen wirksam fand, als das einiger Typhusreconvalescenten. Auch er fand, dass das Serum mancher nicht an Typhus erkrankter Menschen Meerschweinchen vor der intraperitonealen Typhusinfection schützen kann, aber nicht constant und gewöhnlich erst in erheblich grösseren Dosen als das Serum von Typhusreconvalescenten. Da eine antitoxische Wirkung des Serums in einem Theil der untersuchten Fälle nicht nachweisbar war, da ferner ausserhalb des Organismus die Typhusbacillen in dem schützenden Serum virulente Culturen bildeten, gelangte Stern[2] zu dem Resultat, dass es sich hier handele um eine Einwirkung des Serums „auf den zu schützenden Organismus selbst, indem es ihn befähigt, die eingeführten Bakterien unschädlich zu machen."

Den directen Beweis für diese Auffassung der Serumwirkung erbrachte dann R. Pfeiffer[3] zuerst mit Issaëff für Cholera, nachher mit Kolle[4] zusammen auch für Typhus, indem er durch Entnahme des Exsudates mittels feiner Glascapillaren aus dem Peritoneum nachwies, dass es sich hier um eine rasche Einschmelzung und Auflösung der Bakterienleiber handele, und zwar nur im lebenden Organismus und unter seiner Mitwirkung. Hatte nun schon Stern gezeigt, dass die schützende Wirkung bei normalem Serum, wenn überhaupt, so erst bei Anwendung erheblich grösserer Mengen eintritt als bei Typhusserum, so gelangten Pfeiffer und Kolle zu dem weiteren Ergebniss, dass sich „für jede Typhuscultur eine Dosis ermitteln lässt, bei welcher normales Serum wirkungslos wird, während das Typhusserum ein rasches und diagnostisch verwerthbares Verschwinden der Typhusbacillen verursacht." Pfeiffer und Kolle haben

[1] R. Stern, Ueber die Wirkung des menschlichen Blutes auf die experimentelle Typhusinfection. *Diese Zeitschrift.* 1894. Bd. XVI.

[2] R. Stern, Ueber einige Beziehungen zwischen menschlichem Blutserum und pathogenen Bakterien. *Verhandlungen des Congresses für innere Medicin.* 1893.

[3] Pfeiffer u. Issaeff, Ueber die specifische Bedeutung der Choleraimmunität. *Diese Zeitschrift.* 1894. Bd. XVIII.

[4] Pfeiffer u. Kolle, Ueber specifische Immunitätsreaction der Typhusbacillen. *Ebenda.* 1896. Bd. XXI.

das grosse Verdienst, für die Specifität der Immunsera, die inzwischen von verschiedener Seite stark angezweifelt war, eine sichere Grundlage geschaffen zu haben. Zu wesentlich gleichen Resultaten gelangten wenig später auch Löffler und Abel[1] für Typhus und Bacterium coli. Auch sie erkannten, dass die Specifität und diagnostische Verwerthbarkeit der Immunsera auf quantitativen Differenzen beruhe.

Während nun dieser Vorgang der Schutzwirkung streng an das Mitwirken des lebenden Organismus geknüpft ist, gilt gerade das Gegentheil von einer dritten Kategorie von Serumstoffen, den Agglutininen oder Paralysinen, von welchen jüngst Salimbeni[2] unter Metschnikoff's Leitung gezeigt, dass sie ihre Wirksamkeit nur ausserhalb des Organismus in vitro entfalten. Nachdem bereits 1889 Charrin und Roger[3] für den Bac. pyocyaneus, 1891 Metschnikoff[4] für den Vibrio Metschnikoff, später Issaëff und Ivanoff[5] für den Vibrio Ivanoff, Bordet[6] und Pfeiffer[7] für den Choleravibrio den folgenden analoge Befunde mitgetheilt hatten, zeigten Gruber und Durham[8], dass das Serum von cholera- oder typhusimmunen Thieren mit einer Aufschwemmung von Choleravibrionen oder Typhusbacillen in vitro zusammengebracht, die Mikroorganismen derart beeinflusst, dass dieselben unbeweglich werden, zu Häuflein verkleben, „agglutinirt" werden. Dieser Vorgang der Agglutination lässt sich mikroskopisch direct verfolgen, makroskopisch giebt er sich dadurch zu erkennen, dass die vorher gleichmässig getrübte Bouillon klar wird, indem die unbeweglichen oder zu Haufen verklebten Bakterien zu Boden sinken oder an der Wand des Glases kleben bleiben. Fast gleichzeitig gelangten zu demselben Resultät Pfeiffer und Kolle[9]. Sie sahen das Wesen des ganzen Processes in der Beweglichkeitsbeschränkung der Mikroorganismen und nannten die in Frage stehenden Stoffe Para-

---

[1] Löffler u. Abel. *Festschrift zur 100jährigen Stiftungsfeier des Friedrich-Wilhelm-Institut.* Berlin 1895.

[2] Salimbeni, Recherches sur l'immunité dans le choléra. *Annales de l'Institut Pasteur.* 1897. Nr. 3.

[3] Charrin u. Roger. *Société de Biologie.* 1889. p. 667.

[4] Metschnikoff. *Annales de l'Institut Pasteur.* 1891. p. 473, 474.

[5] Issaëff u. Ivanoff. *Diese Zeitschrift.* 1894. Bd. XVII. S. 122.

[6] Bordet. *Annales de l'Institut Pasteur.* 1895. p. 496.

[7] R. Pfeiffer, *Diese Zeitschrift.* Bd. 17.

[8] Gruber u. Durham, Eine neue Methode zur raschen Erkennung des Choleravibrio und des Typhusbacillus. *Münchener med. Wochenschrift.* 1896. Nr. 9 u. 13. — Gruber, Active und passive Immunität gegen Cholera und Typhus. *Wiener klin. Wochenschrift.* 1896. Nr. 11 und 12.

[9] Pfeiffer u. Kolle, Zur Differentialdiagnose der Typhusbacillen u. s. w. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1896. Nr. 12.

lysine. Ob indessen die agglutinirende und paralysirende Wirkung auf dieselben Stoffe zurückzuführen sind, dürfte gegenwärtig noch nicht entschieden sein.

Auf dem letzten Congress für innere Medicin hat Gruber[1] die Vermuthung ausgesprochen, dass man im Blute von Cholera- und Typhusreconvalescenten die agglutinirende Eigenschaft wiederfinden könne; dass sie indessen beim Abdominaltyphus schon während der Krankheit zu constatiren ist, zeigte erst Widal[2] und begründete darauf die Serodiagnostik des Abdominaltyphus.[3]

Widal ging so vor, dass er Blutserum mit einer Typhusbouilloncultur im Verhältniss 1:10 zusammenbrachte und dann sowohl aus dem mikroskopischen Auftreten zahlreicher Häufchen, als auch makroskopisch aus dem Klarwerden der vorher gleichmässig getrübten Bouillon die Diagnose auf Typhus stellte. Widal's Entdeckung hat nun eine wahre Fluth von Mittheilungen und Arbeiten[2] hervorgerufen, und die Frage der Serodiagnostik steht im Mittelpunkte des klinisch-bakteriologischen Interesses. Es würde viel zu weit führen, wollte ich auf alle Angaben der einzelnen Autoren, auf technische Vereinfachungen des Verfahrens, auf Bevorzugung der mikroskopischen oder makroskopischen Methode eingehen, zumal da sich ein grosser Theil der Beobachtungen als nicht einwandfrei erweist. So viel geht als Quintessenz aus Allem hervor, dass die Serodiagnostik unter gewissen Cautelen angewandt, ein werthvolles Hülfsmittel in der Differentialdiagnose des Abdominaltyphus darstellt.

I. Quantitative Untersuchungen über die agglutinirende Wirkung des Blutserums.

Ich habe nun auf Anregung und unter Leitung von Herrn Dr. Stern eine Reihe von Untersuchungen an Typhuskranken und -Reconvalescenten gemacht. Die Technik ist dieselbe, wie sie Stern in seiner Arbeit: „Fehlerquellen der Serodiagnostik" bereits näher angegeben hat. Die

[1] *Verhandlungen des Congresses für innere Medicin in Wiesbaden.* 1896. S. 214.

[2] Vergl. das Litteratur-Verzeichniss am Schluss der Arbeit.

[3] Widal hat wiederholt in letzter Zeit ausgesprochen, die Idee, dass das Serum Typhöser bereits im Laufe der Erkrankung specifische Veränderungen zeige, finde sich vor seiner Entdeckung der Serodiagnostik nicht einmal angedeutet. Er ignorirt dabei diejenigen Arbeiten, welche nachwiesen, dass das Serum von Thieren und Menschen bereits während der Infection schützende Wirkung annehmen kann, so die von Metschnikoff (Études sur l'immunité. IV. Mémoire. *Annales de l'Institut Pasteur.* 1891), welcher dies für Hogcholera, die von Botkin, Metschnikoff (Recherches sur le choléra et les Vibrions. *Annales de l'Institut Pasteur.* 1893), welche es für Cholera zeigten, ferner seine eigene zusammen mit Chantemesse verfasste Arbeit, sowie die von R. Stern. (*Diese Zeitschrift.* Bd. XVI.) Vgl. S. 501.



Blutentnahme geschieht nach Abreiben mit Aether, Desinfection mit Sublimat und Abspülen mit sterilem Wasser aus der Fingerkuppe durch Stich mit einer kleinen scharfen Lancette. Indessen ist für gewöhnlich, zumal wenn die Untersuchung nicht zu lange hinausgeschoben wird, eine sterile Blutentnahme nicht erforderlich. Das Blut wird mit ziemlich weiten Capillaren angesaugt und in kleine, einer Centrifuge angepasste Gläschen eingeblasen. Nach der Gerinnung wird der Blutkuchen von der Wand des Glases mit der ausgeglühten Platinöse abgelöst und dadurch ein rasches Absetzen des Serums ermöglicht, was man durch Centrifugiren noch beschleunigen kann. Solches Serum kann Tage und Wochen lang an kühlem Orte aufbewahrt werden; man schützt es gegen Verdunstung durch Verschluss mit Wattebausch und Kautschukkappe.

Handelt es sich nun darum, die agglutinirende Wirkung eines Serums quantitativ festzustellen, so werden Mischungen desselben mit einer Typhusculturaufschwemmung hergestellt. Die verwandten Culturen waren stets 8 bis 16 Stunden alt auf schwach alkalischem Agar bei 37·5° gut gewachsen; eine Cultur wird mit 10 bis 15 ccm steriler Bouillon aufgeschwemmt und dann auf gute Beweglichkeit und vollkommene Isolation der einzelnen Keime geprüft. Die Mischung der Typhusaufschwemmung mit dem Serum in gewünschtem Verhältniss geschieht in einfacher und genauer Weise mit der Capillarpipette und dem graduirten Rohr des Gowers'schen Hämoglobinometers. Durch geeignete vorherige Verdünnung des Serums mit steriler Bouillon kann man mit minimalen Mengen Serums mehrere Verdünnungen des letzteren mit Typhusbouillon herstellen.

Die angesetzten Verdünnungen kommen in den Brütschrank bei 37·5°. Als Kriterium für das Vorhandensein der Serumwirkung wurde nun stets die mikroskopische Reaction gewählt, weil sie, wie Stern (73) des Näheren auseinandergesetzt hat, empfindlicher ist als die makroskopische; möglichste Empfindlichkeit ist aber gerade für quantitative Messungen erwünscht; und so gilt denn auch das Vorhandensein nur weniger und kleiner, aber doch deutlicher Häuflein als positives Resultat. (Das Aneinanderkleben von 2 bis 3 Bacillen wurde noch nicht als Häufchenbildung gerechnet.)

Für die quantitative Bestimmung des Agglutinationsvermögens dient der Grad der Serumverdünnung, bei welchem eben noch innerhalb einer bestimmten Zeit die Reaction eintritt, als messende Grösse. Die Zeit ist von vielen Autoren gar nicht, von anderen nur mangelhaft berücksichtigt worden. Für das Innehalten einer bestimmten zeitlichen Grenze treten nur Gruber,[1] Grünbaum (41 und 42) und

[1] *Verhandlungen des Congresses für innere Medicin.* Wiesbaden 1896.



Stern (73) ein; sie fixiren dieselbe auf 1 Stunde, $^1/_2$ Stunde und 2 Stunden. Es ist ja von vornherein klar, dass die Zeit in der das Agglutinationsvermögen messenden Gleichung eine und zwar die einzige willkürliche Grösse ist. Für vergleichende Messungen ist er aber nötig, stets die gleiche Zeitgrenze inne zu halten. Stern (73) sagt, dass er 2 Stunden deshalb gewählt habe, weil der dabei erhaltene Werth des Agglutinationsvermögens dem absoluten Werthe desselben ziemlich nahe kommt. Er bezeichnet die Agglutinationswirkung, welche innerhalb 2 Stunden eintritt, mit A_2; als messende Grösse dient ihm die Zahl, welche die eben noch wirksame Verdünnung des Serums angiebt; $A_2 = 500$ bedeutet also, dass das Serum in der Verdünnung 1:500 nach 2 Stunden noch deutlich agglutinirt, darüber hinaus nicht mehr.

Ich habe untersucht, wie weit sich der Werth von A vergrössert, wenn man nach 4, 6, 8 bis 20 Stunden untersucht. Zu dem Zwecke kommt es zunächst darauf an, A_2 so genau wie möglich zu bestimmen und dann eine Reihe von weiteren gradatim ansteigenden Verdünnungen anzusetzen und nach 4, 6 bis 20 Stunden auf Agglutination zu untersuchen. In analoger Weise wie A_2 bezeichne ich im Folgenden die nach 4, 6 bis 20 Stunden auftretende Agglutinationswirkung mit A_4, A_6 bis A_{20}.

Ich lasse 2 Versuchsreihen folgen.

Serum Jos. Jenista.	Serum Gottlieb Pfeiffer.
$A_1 = 2100$	$A_1 = 2000$
$A_2 = 2200$	$A_2 = 2200$
$A_4 = 2200$	$A_4 = 2200$
$A_6 = 2700$	$A_6 = 2200$
$A_8 = 3000$	$A_8 = 2200$
$A_{10} = 3000$	$A_{10} = 2400$
$A_{12} = 3000$	$A_{12} = 2800$
$A_{14} = 3200$	$A_{14} = 3000$
$A_{16} = 3200$	$A_{16} = 3000$
$A_{18} = 3200$	
$A_{20} = 3500$	

Es ergiebt sich, dass der Werth für A mit der Zeit in die Höhe steigt. Indess sind die nach einer grösseren Stundenzahl erhaltenen Werthe meist nicht mehr einwandfrei. Untersucht man nämlich die Typhusaufschwemmung, welche, nicht mit Serum versetzt, zur Controle im Brütschrank gehalten wird, so lässt dieselbe öfters schon nach einer Reihe von Stunden deutliche Häufchenbildung erkennen. In dem ersten Versuche war leider keine Controlaufschwemmung angesetzt, in zweiten war nach 16 Stunden



deutliche Häufchenbildung zu constatiren, nach 12 Stunden noch nicht. Also kann als einwandfreier absoluter Werth höchstens $A_{14} = 3000$ gelten. In anderen daraufhin untersuchten Aufschwemmungen konnte manchmal schon viel früher, z. B. nach 6 Stunden, geringe aber deutliche Häufchenbildung bemerkt werden, niemals dagegen nach 2 Stunden. A_2 ist also stets in einwandsfreier Weise zu ermitteln.

So viel von der quantitativen Messung des Agglutinationsvermögens. Ich wende mich jetzt zur diagnostischen Verwerthbarkeit der Reaction. Zunächst ist es ja klar, dass ebenso wie die Differentialdiagnose des Typhusbacillus mittels des Serums typhusimmuner Thiere, auch umgekehrt die Serodiagnostik des Typhus aus der Agglutination sicherer Typhusbacillen sich nur auf die Specifität des ganzen Processes begründen kann. Nun ist aber einerseits von Gruber und Durham[1] schon die Beobachtung gemacht worden, dass das Typhusimmunserum manchmal Colibacillen, den Bacillus enteritidis (Gaertner) und andere beeinflusse; ebenso fanden Gilbert und Fournier[2], dass es den Nocard'schen Bacillus der Psittacose agglutiniere. Andererseits hat sich aus zahlreichen Beobachtungen[3] ergeben, dass auch das Serum normaler Thiere (Ziegen, Meerschweinchen, Kaninchen) zuweilen Choleravibrionen beeinflusst; Pfeiffer und Kolle[3] fanden Serum von normalen Menschen bisweilen sogar noch im Verhältniss 1:20 wirksam gegenüber Choleravibrionen. Aber sie zeigten, dass die Grösse der Nebenwirkung, welche Choleraserum manchmal auf choleraähnliche Vibrionen ausübt, nur einen Bruchtheil derjenigen Wirkung ausmacht, welche echte Choleraculturen durch dasselbe Serum erfahren; und wenn andererseits auch normales Serum verschiedener Thierspecies agglutinirende Eigenschaften gegenüber dem Choleravibrio zeige, diese Wirkung quantitativ ausserordentlich viel schwächer sei als die des Choleraserums. Mithin ständen mit der specifischen Wirkungsweise des Choleraimmunserums gewisse Nebenerscheinungen nicht in Widerspruch, wie dies Gruber behauptet hatte.

Mit der agglutinirenden Wirkung des Serums Typhuskranker auf den Typhusbacillus liegt es nun ganz analog: auch andere Bakterienarten werden bisweilen agglutinirt; aber auch — und das ist praktisch viel wichtiger — normale Sera agglutiniren den Typhusbacillus, was von Widal Anfangs geleugnet wurde, worauf indessen bald nach seiner Entdeckung Grünbaum (41) und besonders Stern (72) aufmerksam gemacht haben. Letzterer kam zu dem Ergebniss: „Es muss für jede zur Sero-

[1] *Münchener med. Wochenschrift.* 31. März 1896.
[2] Citirt bei Widal (92).
[3] Pfeiffer u. Kolle. *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XX. Nr. 4/5.

diagnostik zu verwendende Typhuscultur zunächst dasjenige Verhältniss von Serum und Cultur festgestellt werden, bei dem das Serum von Nichttyphuskranken sicher wirkungslos ist."

In einer zweiten Arbeit (73) hat Stern diese Grenze näher festgelegt. Unter 70 Menschen, welche nicht an Typhus litten und auch ihrer Angabe nach nie an Typhus gelitten haben, waren 15, bei welchen $A_2 = 10$, 3, bei welchen $A_2 = 20$, 2, bei denen $A_2 = 30$ war. Die Vermuthung, es könnte ein Theil dieser Personen vielleicht eine unbemerkte Typhusinfection durchgemacht haben, wird durch die relative Häufigkeit des positiven Ausfalls (20 mal unter 70 $A_2 =$ oder < 10) beseitigt. Es müssten dann ca. 30 Proc. unseres Beobachtungsmaterials unbewusst Typhus durchgemacht haben. Nun ist aber der Abdominaltyphus eine in Breslau im Ganzen seltene Erkrankung. Nach einer von mir an demselben Krankenmaterial, aus dem obige 70 Fälle stammen, vorgenommenen Umfrage haben höchstens 6 Procent Typhus, Nervenfieber oder längere fieberhafte Darmerkrankungen durchgemacht. Dazu kommt noch, dass im Allgemeinen die Agglutinationswirkung in den ersten Jahren nach Ablauf der Krankheit schwindet.

Stern hatte schon darauf aufmerksam gemacht, dass weitere Untersuchungen an nicht-typhösen Seris dazu nöthigen könnten, seine vorläufige Grenze von 1:30 noch zu erhöhen. Unter 20 weiteren von mir zusammen mit Hrn. Collegen Sklower untersuchten Fällen findet sich einer mit Vitium cordis und Spitzenaffection, der, soweit anamnestisch irgend zu ermitteln, niemals Typhus oder ähnliche Darmerkrankungen gehabt hat. A_2 war bei ihm $= 40$, < 50. Es steht dieser Fall nicht ganz vereinzelt da: van Oordt (60) berichtet unter 5 Fällen Nichttyphöser von einem, dessen Serum noch im Verhältniss 1:40 wirksam war, allerdings ohne die Dauer der Beobachtungszeit anzugeben. In unserem Falle zeigte sich, dass dasselbe Serum in dem gleichen Verdünnungsgrade (1:40) wie den Typhusbacillus auch ein Bacterium coli, aus dem Stuhl des Patienten gezüchtet, agglutinirte. Es stellt dieser Fall in gewissem Sinne ein Analogon zu einer Beobachtung von Pfeiffer[1] und Dunbar[2] dar, die im Serum normaler Ziegen eine Schutzwirkung constatirten, welche sich in gleicher Weise Choleravibrionen wie Typhusbacillen gegenüber offenbarte. Die Beobachtung hat einige diagnostische Bedeutung insofern, als man in zweifelhaften Fällen die nicht specifische Natur eines Serums, dessen Agglutinationswerth sich der erwähnten Grenze nähert, durch einen Parallelversuch mit Bacter. coli erweisen kann.

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XX. S. 205.
[2] *Diese Zeitschrift.* Bd. XXI. S. 352.



Nun gilt aber diese Grenze von 1:40, bis zu welcher auch normales Serum auf den Typhusbacillus agglutinirend wirken kann, zunächst nur für eine, von uns bei allen vergleichenden Untersuchungen stets verwandte Typhuscultur, welche als Typhus I bezeichnet ist.

Aber Pfeiffer und Kolle[1] hatten schon bei ihren Untersuchungen über Choleraimmunserum den ausführlichen Nachweis erbracht, dass die Virulenz der verwandten Choleracultur von wesentlicher Bedeutung für den Ausfall der Reaction in vitro sei, derart, dass je geringer die Virulenz einer Cultur, um so leichter ihre Agglutination durch das Serum stattfindet. In jüngster Zeit ist von Kolle (50) hervorgehoben worden, dass eine wenig virulente oder auf schlechtem Nährboden gewachsene Typhuscultur von normalem Serum in wesentlich stärkeren Verdünnungen als 1:10 oder 1:15 agglutinirt werden könne. Endlich ist noch von Achard und Bensaude (7), sowie von Durham (33), van de Veldes (80) und Ziemke (101) die Beziehung zwischen der Art der verwandten Cultur und dem Grade der Beeinflussung durch das Serum betont worden.

Ich habe eine Anzahl von verschiedenen Typhusculturen[2] untersucht und für jede derselben A_2 an zwei verschiedenen Seris so genau als möglich bestimmt: in der ersten der beiden folgenden Versuchsreihen betrug die constante Differenz der zur Ermittelung von A_2 in arithmetischer Progression angesetzten Verdünnungen $^1/_{100}$, in der zweiten $^1/_{20}$. Leider konnte aus äusseren Gründen die Virulenz der verwandten Culturen nicht bestimmt werden.

Serum Orthmann

Typhus	I[2]	$A_2 = 3200$	Typhus	V	$A_2 = 4000$
„	II	$A_2 = 3500$	„	VI	$A_2 = 3000$
„	III	$A_2 = 3200$	„	VII	$A_2 = 3200$
„	IV	$A_2 = 2800$	„	VIII	$A_2 = 2500$

Serum Scheffler

Typhus	I	$A_2 = 560$	Typhus	V	$A_2 = 720$
„	II	$A_2 = 580$	„	VI	$A_2 = 540$
„	III	$A_2 = 560$	„	VII	$A_2 = 540$
„	IV	$A_2 = 480$	„	IX	$A_2 = 500$

[1] *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XX. Nr. 4/5.

[2] Typhus I stammt aus dem hiesigen hygienischen Institut, Typhus II wurde von Hrn. Dr. Stern aus der Milz eines Typhuskranken gezüchtet, Typhus III, IV und V wurden Hrn. Dr. Stern von Hrn. Dr. Kühnau, Typhus VI u. VII von Hrn. Dr. Kolle-Berlin, Typhus VIII u. IX von Hrn. Prof. Widal-Paris gütigst überlassen.



Von den in beiden Versuchsreihen geprüften Culturen wurden am stärksten Typhus V, am schwächsten Typhus IV beeinflusst; die geringste Beeinflussung überhaupt lässt die eine Widal'sche Cultur Typhus VIII, verhältnissmässig geringe auch die andere, Typhus IX, erkennen.

Diese Tabelle zeigt nun weiter, dass bei hohen wie bei niederen Werthen von A_2 das Verhältniss zwischen den einzelnen Typhusarten constant bleibt; A_2 für Typhus I verhält sich zu A_2 für Typhus V in der einen Tabelle wie $\frac{36}{45}$, in der anderen wie $\frac{37}{45}$, oder A_2 für Typhus I zu A_2 für Typhus IV wie $\frac{48}{42}$, bezw. $\frac{49}{42}$. Man kann also, wenn man dieses Verhältniss der Werthe von A_2 zweier verschiedener Typhen an einem Serum einmal festgestellt hat, für jeden Verdünnungsgrad aus dem Werth A_2 für eine Typhusart auch sofort A_2 für die andere Cultur berechnen. Findet man an einem Serum A_2 für Typhus I = 50, so ist A_2 für Typhus IV = ca. 40. Daraus geht nun mit Wahrscheinlichkeit hervor, dass, wenn man einmal an der Hand einer grösseren Zahl nicht-typhöser Sera die Grenze ermittelt hat, oberhalb deren normales Serum sicher wirkungslos ist, diese Grenze damit auch für jede andere Typhuscultur zu finden ist, wenn man nur das genaue Verhältniss der Werthe von A_2 für beide Culturen an irgend einem Serum festgestellt hat.

Somit dürfte es sich mit den Agglutininen (Paralysinen) ebenso verhalten, wie mit den specifisch antibakteriellen Körpern: Es lässt sich für jede Typhuscultur eine Grenze ermitteln, oberhalb deren normales Serum sicher wirkungslos ist, während das Serum Typhuskranker meist eine specifische, diagnostisch verwerthbare Agglutinationswirkung erkennen lässt.

Es wurden auch Versuche darüber angestellt, ob die Concentration der verwandten Aufschwemmung für den Ausfall des Resultates in Betracht kommt. Aus zahlreichen Untersuchungen, in welchen ich absichtlich bald mit sehr dichten, bald sehr dünnen Aufschwemmungen arbeitete, ergab sich, dass dies innerhalb breiter Grenzen nicht der Fall ist. Ich lasse nur eine Tabelle folgen; für drei Sera wurde neben einander an einer dichten Aufschwemmung A_2 genau bestimmt und dann das ermittelte Verhältniss von Serum und Typhusbouillon auch mit dünnen Aufschwemmungen von bekannter Keimzahl angesetzt. Selbst sehr dünne Aufschwemmungen liessen nach 2 Stunden, allerdings erst nach längerem und oft mühsamen Suchen doch deutliche Häuflein erkennen, während naturgemäss in den dichteren Aufschwemmungen zahlreichere und grössere Häufchen gefunden wurden. Nur die Aufschwemmung von der geringsten Keimzahl, 5000 pro Cubikmillimeter, liess trotz langen Suchens keine Häuflein erkennen, höchst selten aber auch überhaupt einen Bacillus.



	Serum Schneider	Serum A. Jenista	Serum Jos. Jenista
1. Keimzahl 500000 pro cbmm	$A_2 = 60 < 70$	$A_2 = 150 < 160$	$A_2 = 2200 < 2300$
2. „ 50000 „	ebenso	ebenso	ebenso
3. „ 10000 „	„	„	„
4. „ 7500 „	„	„	„
5. „ 5000 „	—	—	—

Bemerken will ich, dass ich auch in den Fällen, wo der Werth von A_2 an dünnen Aufschwemmungen genau ermittelt wurde, für dichte Concentrationen dieselben Werthe fand. —

Ich gehe jetzt über zur Mittheilung der Untersuchungen, welche ich an Typhuskranken (oft zu wiederholten Malen und mehr oder weniger weit bis in die Reconvalescenz hinein) vorgenommen habe. Einen Theil der in Tabellenform (vgl. S. 511 ff.) zusammengestellten Fälle hat Herr Dr. Stern schon früher untersucht und mir gütigst überlassen; soweit diese wieder zu erreichen waren, sind weitere Untersuchungen an ihnen vorgenommen worden.

In allen Fällen fiel die Reaction bei der ersten Untersuchung positiv aus. Es befanden sich von den untersuchten Typhuskranken zur Zeit der ersten Probe einer in der 1. Krankheitswoche, 9 in der 2., 2 in der 3., je 2 in der 4. und 5., einer in der 6. Woche.

Nach Widal soll die Reaction durchschnittlich schon vom 7. bis 9. Krankheitstage an deutlich sein; manchmal ist sie schon viel früher constatirt worden, vorausgesetzt, dass die diesbezüglichen Beobachtungen als einwandfrei gelten dürfen; so fanden Johnston und Taggart (45), ebenso C. Fränkel (36) sie schon am 2., Pick (61) 1mal am 3., Weinberg (85) 1mal am 4., Pick (61) 1mal und Widal (94) und Weinberg (85) je 3mal am 5., Lemoine (51) und Weinberg je 1mal am 6. Krankheitstage deutlich. Auch der 1. und 26. Fall unserer Tabelle, bei welchem in der 1. Woche die Reaction positiv ausfiel, können hier angeführt werden.

Demgegenüber stehen aber Beobachtungen, wo die Reaction erst spät auftrat, und die ersten Untersuchungen Fehlresultate lieferten. Dahin gehören ausser je 2 Fällen von Widal (86) und Pick (61) 2 Beobachtungen von Kolle (50), welcher erst am 16. und 17. Krankheitstage positive Resultate erhielt, ferner 2 von Stern (73), der einmal noch am Ende der 2. Woche ein negatives, 2 Tage später ein positives Resultat fand; ein anderer klinisch sicherer Typhus ergab Mitte der 3. Woche noch ein negatives Resultat, später konnte er nicht mehr beobachtet werden.



Tabelle.

Nr.	Name	Krankheitsverlauf	Datum der Blutentnahme	Agglutinationswerth des Serums
1	Joseph Jenista,[1] 14 Jahre	Angeblich erst seit Kurzem krank, jedenfalls noch innerhalb der ersten Krankheitswoche, aufgenommen 7. XII. Temp. über 40°. Bald entwickelt sich ein schweres meningitisches Krankheitsbild, Benommenheit, Nackensteifigkeit, Opistotonus, erhöhte Sehnenreflexe; vereinzelte Roseolen, Meteorismus, kein charakter. Typhusstuhl. 14. XII. fortdauernd hohes Fieber, Delirien, tonisch-clonische Convulsionen, Abducenslähm., Ptosis, Peroneuslähm., Otitis media. Seit 23. XII. fieberfrei, es besteht völlige Stummheit, erst Ende Januar allmählicher Wiederbeginn der Sprache. In der Reconvalescenz entwickeln sich allmählich scandirende Sprache, ataktischer Gang, etwas Intentionszittern.	9. XII. 1. Krankheitswoche.	$A_2 =$ ca. 1000
			14. XII. 2. Krankheitswoche.	$A_2 =$ ca. 5000
			31. XII. 1. Woche der Reconv.	$A_2 =$ ca. 1000
			16. I. 4. Woche der Reconv.	$A_2 = 1000 < 1200$
			27. II. 10. Woche der Reconv.	$A_2 = 2000 < 3000$
			3. III. 11. Woche der Reconv.	$A_2 = 2000 < 2500$
			12. III. 13. Woche der Reconv.	$A_2 = 2200 < 2300$
			25. IV. 18. Woche der Reconv.	$A_2 = 900 < 1000$
2	Krause, Dienstmädchen, 31 Jahre	Aufgenommen 21. I., seit etwa 8 Tagen krank; typischer, zunächst nicht schwerer Verlauf. Ende Januar Obstipation, Otitis media, Nephritis, Pneumonie.	22. I. Mitte der 2. Kr.-W.	$A_2 =$ ca. 500
		Exitus 8. II. Die Section ergiebt Typhus. Es wird aus der Vena femor. Blut entnommen.	9. II. Ende der 4. Kr.-W. (post mortem).	$A_2 =$ ca. $50 < 100$
3	Maria Schneider, 10 Jahre	Aufgenommen 29. I., etwa 8 Tage krank, bisher Durchfälle, Mattigkeit; leichter Milztumor, einzelne Roseolen, keine Diarrhöen weiter. Typhus levissimus. 4. II. Milz nicht mehr palpabel, völliges Wohlbefinden. 16. II. entlassen.	2. II. Mitte der 2. Kr.-W.	$A_2 > 50 < 100$
			10. II. Ende der 3. Woche.	$A_2 > 40$
4	Martha Schneider, 7 Jahre, Schwester der vorigen	Aufgenommen 25. I., seit ungefähr 10 Tg. krank, klagt über Mattigkeit u. Durchfälle. 25. I. schwerer Zustand v. Benommenheit, einzelne Roseolen, Milz palpabel, Diarrhöe. Vom 1. II. an Besserung. V. 5. II. fieberfrei bis auf vorübergehende Temperatursteiger. i. F. eines Furunkels.	26. I. Mitte der 2. Kr.-W.	$A_2 = 250 < 500$
			27. II. Anfang der 4. Woche der Reconvalescenz.	$A_2 = 50 < 75$
			8. III. 5. Woche der Reconv.	$A_2 = 60 < 70$
5	Maria Jenista, 16 Jahre, Schwester von 1	Aufgenommen 2. I., krank seit 28. XII., bot Anfangs sehr starke meningitische Erscheinungen; deutlicher Milztumor, Roseolen, Typhusstühle. Seit 9. I. steile Curven. Seit 24. I. fieberfrei.	6. I. Mitte der 2. Kr.-W.	$A_2 > 200 < 400$
			15. I. 3. Krankheitswoche.	$A_2 = 1000 < 1200$
			8. II. Anf. d. 3. Woche d. Rec.	$A_2 =$ ca. 1000
			14. III. Ende d. 7. Woche d. Rec.	$A_2 = 400 < 500$
			25. IV. 13. Woche der Reconv.	$A_2 = 80 < 90$

[1] Der Fall bietet grosses diagnostisches Interesse, insofern als das meningitische Krankheitsbild bei Weitem im Vordergrunde der Erscheinungen stand; die am 9. XII. vorgenommene Serodiagnostik liess den Fall als Typhus erkennen. (Vgl. Buchwald, *Sitzungsberichte der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur.* Klinischer Abend. März 1897.)

(Fortsetzung).

Nr.	Name	Krankheitsverlauf	Datum der Blutentnahme	Agglutinat[illegible]-werth des [illegible]
6	Gottlieb Pfeiffer,[1] Stellmacher, 31 Jahre	Aufgenommen 21. III. 97. Fühlt sich seit 3 Tagen krank, Schmerzen in allen Gliedern. T. 40°. Milz vergrössert, über den Lungen pfeifende Geräusche. In den folgenden Tagen bis zum 30. III. stark remitt. Fieber m. Schüttelfrösten (Tagesdifferenz 3·5°). Vom 30. III. ab staffelförm. Abfall der Temp., niemals Durchfälle, niemals Roseolen. Vom 5. IV. an fieberfrei.	29. III. Mitte der 2. Kr.-W. 5. IV. 3. Krankheitswoche. 12. IV. 1. Woche der Reconv.	 $A_2 = 2000$ $A_2 = 2200$ $A_2 = 1800$
7	Ernestine Giehl, 10 Jahre	Aufgenommen 7. IV., seit 10 Tagen krank; zahlreiche Roseolen, Milztumor, Meteorismus, Bronchitis, Diazoreaction. Temp. 40·3. An den folg. Tagen hohes Fieber, geringe Somnolenz m. Delirien, beginn. Otitis. Vom 14. IV. an Besserung. Temp. 39·2° (Abds.). Später Recidiv.	8. IV. Mitte der 2. Kr.-W. 14. IV. 3. Krankheitswoche. 5. V. 6. Krankheitswoche. (Recidiv).	 $A_2 = 500$ $A_2 = 400$ $A_2 = 1600$
8	M. Reimann,[2] Knecht, 39 Jahre	Aufgenommen 31. III., ungefähr 7 Tage krank; Temp. 39·6°. Milztumor, keine Roseolen, keine Durchfälle, starker Husten. Seit 1. IV. steile Curven. 5. IV. Morgens Temp. 37·2°. Vom 9. IV. staffelförmiges Aufsteigen der Temperaturcurve, in den folgenden Tagen starke Diarrhöen, Pulsus dicrotus. 21. IV. Morgens Temp. 38·5°. Fieberfrei seit 23. IV.	5. IV. Ende der 2. Kr.-W. 12. IV. Ende der 3. Kr.-W. 21. IV. Beginn der 5. Kr.-W. 4. V. Ende d. 2. Woche d. Rec.	 $A_2 = 500 <$ [illegible] $A_2 = 500 <$ [illegible] $A_2 = 520 <$ [illegible] $A_2 = 500 <$ [illegible]
9	Klapper	Aufgenommen 5. XI., seit 11 Tagen krank; sehr leichter Verlauf, nach kurzer Zeit steile Curven. Vom 10. XI. an fieberfrei.	6. XI. Ende der 2. Kr.-W. 10. XI. 3. Krankheitswoche. 21. XI. 2. Woche der Reconv.	 $A_2 > 60$ $A_2 > 100 <$ [illegible] $A_2 > 10 <$ [illegible]
10	Orthmann, Scheuermädchen, 23 Jahre	Aufgenommen 22. II., vor knapp 14 Tagen erkrankt mit Schüttelfrost, Kopfschmerz, Unbehagen. 22. II. Temp. 39·6°. Roseolen, keine Milzschwellung, Diazoreaction, Puls. dicrotus. Mässig schwerer Verlauf, leichte Benommenheit zeitweilig. Vom 3. III. an steile Curven. Vom 11. III. fieberfrei.	23. II. Ende der 2. Kr.-W. 3. III. 4. Krankheitswoche. 29. III. Ende d. 3. Woche d. Rec.	 $A_2 = 150 <$ [illegible] $A_2 = 300$ $A_2 = 3200$
11	P. Scheffler, Haushälter, 19 Jahre	Aufgenommen 30. III., vor gut 14 Tagen erkrankt; klagt über Durchfälle u. Mattigkeit. 30. III. Temp. 39·2°, spärliche Roseolen, Milz percutor. vergrössert. Seit 31. III. steile Curven. 3. IV. Abends Temp. 39·7°. 5. IV. Morgens Temp. 36·5°. Seit 8. IV. dauernd fieberfrei.	1. IV. Beginn der 3. Kr.-W. 3. IV. Abends. 5. IV. Morgens. 12. IV. 1 Woche der Reconv. 21. IV. Ende d. 2. Woche d. Rec.	 $A_2 = 500$ $A_2 = 600 <$ [illegible] $A_2 = 600 <$ [illegible] $A_2 = 580$ $A_2 = 480 <$ [illegible]

[1] Der Fall bietet diagnostisches Interesse insofern, als bis zum 29. III. weit [illegible] irgend eine septische Erkrankung auf Grund der starken Remissionen, Schüttelfröste und [illegible]schwellung angenommen wurde, als ein Typhus abdominalis, für welchen eigentlich [illegible] klinisches Symptom zu sprechen schien. Die Serodiagnostik erwies ihn dennoch als Ty[illegible] und der weitere Krankheitsverlauf passte sich dem des Typhus abdom. an.

[2] Auch dieser Fall bot anfänglich nicht das Bild eines Typhus, erst vom 9. IV. [illegible] sprach auch der klinische Verlauf dafür.



(Fortsetzung.)

Name	Krankheitsverlauf	Datum der Blutentnahme	Agglutinationswerth des Serums
Merzdorf, 19 Jahre	Ungefähr am 18. XII. erkrankt. Typischer leichter Verlauf.	4. XII. Beginn der 3. Kr.-W.	$A_2 =$ ca. 500
Srowig, 14 Jahre	21. XI. mit Schüttelfrost erkrankt. Aufgenommen 6. XII. Durchfälle. Steile Curven, welche bald in staffelförmigen Abfall übergehen. Seit 11. XII. fieberfrei.	12. XII. Mitte der 3. Kr.-W. 1. Tag der Reconv.	$A_2 =$ ca. 100
Riedel,[1] Knecht	Aufgenommen 22. III. Seit 14 Tagen krank. 22. III. Temp. 37·5°. Schmerzen im linken Epigastrium. Vom 24. III. an hohes Fieber, starke Benommenheit, Kräfteverfall. Vom 28. III. an staffelförmiges Ansteigen der Temperaturcurve, keine Roseolen, keine Milzschwellung. Vom 8. IV. an Erysipel, hohes Fieber. Vom 18. IV. fieberfrei.	1. IV. 4. Kr.-W. 21. IV. 1. Woche der Reconv.	$A_2 = 100 < 200$ $A_2 = 150 < 200$
Ueberschuss, 16 Jahre	Aufgenommen 19. XI. 4 Wochen lang krank, sehr schwerer Typhus, Otitis media pur. duplex, Darmblutungen.	19. XI. Ende der 4. Kr.-W.	$A_2 > 100 < 500$
Marks, 22 Jahre	Aufgenommen 19. XI. Vor etwas über 4 Wochen erkrankt. Leichter Verlauf. Später Otitis media.	19. XI. Anfang der 5. Kr.-W.	$A_2 > 100$
Kipke, 34 Jahre	Ungefähr am 11. XI. erkrankt. Typischer, mässig schwerer Krankheitsverlauf. Seit 2. XI. Besserung. Vom 12.—15. XI. Nephritis, neues Fieber. Vom 16. XI. dauernd fieberfrei.	17. XI. Mitte der 5. Kr.-W.	$A_2 > 2000 < 5000$
Hannig, Dienstmädchen, 20 J.	Aufgenommen 12. X. Ungefähr am 6. X. erkrankt. Im Ganzen leichter Verlauf. Seit 24. X. fieberfrei.	9. XI. Ende der 5. Kr.-W. 3. Woche der Reconv.	$A_2 > 80$
Kotirre, 11 Jahre	Erkrankte am 30. IX. mit Uebelkeit und Schwäche. 9. X. aufgenommen. Temp. 40°. Roseolen. Bronchitis. Vom 20.—28. X. steile Curven, dann wieder mehr continuirl. Fieber bis 15. XI, wo wieder steile Curven beginnen. Grosse Abmagerung. Seit 22. XI. fieberfrei. Vom 4. XII.—18. XII. Recidiv. Seitdem fieberfrei bis auf vorübergehende, durch Abscesse bedingte Temperatursteigerungen.	6. XI. Anfang der 6. Kr.-W. 26. XI. 1. Woche der Reconv. 1. 2. I. 97. 3. Woche der Reconv. 2. 30. I. 7. Woche der Reconv. 24. III. 15. Woche der Reconv.	$A_2 > 800$ $A_2 > 1000$ $A_2 =$ ca. 5000 $A_2 > 700 < 800$ $A_2 > 1000 < 2000$

[1] Der Fall bot zunächst nur das Bild einer sehr schweren fieberhaften Erkrankung ıne charakteristische Typhussymptome.




(Fortsetzung.)

Nr.	Name	Krankheitsverlauf	Datum der Blutentnahme	Agglutinationswerth des Serums
20	Glatz, 46 Jahre	Erkrankt am 24. X. Heftiges Fieber. Delirien. Durchfälle, sonst keine besonderen Symptome. Seit 3. XI. fieberfrei bis auf einige spätere Fiebertage.	4. XII. Ende der 6. Kr.-W. 2. oder 3. Woche d. Rec.	$A_2 > 50 < 100$
21	Pieperz, 25 Jahre	Seit 6. X. krank. Typischer, mässig schwerer Verlauf. Vom 1. XI. fieberfrei mit Ausnahme vorübergehender Temperatursteigerung am 6. und 7. XI.	17. XI. Beginn der 7. Kr.-W. 3. Woche der Reconv.	$A_2 =$ ca. 1000
22	Stanislaus Jenista, 2 Jahre	Bruder von Nr. 1 und 5. Etwa 2 Monate vor der Untersuchung, zur Zeit, als ein Theil der anderen Kinder schon erkrankt war, Hitze und Diarrhöen. So weit zu ermitteln, hat ärztliche Behandlung nicht stattgefunden.	23. I. Ende des 2. Monats seit der Erkrankung. 14. III. Mitte d. 4. Mon. d. Rec. 25. IV. Ende d. 5. Mon. d. Rec.	$A_2 > 500 < 1000$ $A_2 > 100 < 200$ $A_2 = 70 < 80$
23	Anna Jenista, 10 Jahre	Schwester des vorigen; ebenfalls nur mit ganz leichten Krankheitserscheinungen zur gleichen Zeit wie der vorige für einige Tage erkrankt.	23. I. Ende d. 2. oder Anf. d. 3. Mon. seit d. Erkrank. 14. III. Ende d. 4. Mon. d. Rec. 25. IV. Beginn d. 5. Mon. d. Rec.	$A_2 > 500 < 1000$ $A_2 = 150 < 200$ $A_2 = 60 < 70$
24	Anton Jenista, Schuhmacher, 43 Jahre, Vater von 1, 5, 22, 23, 25	Angeblich Mitte November erkrankt. Zuerst Obstipation, später Durchfälle und Fieber, suchte ca. 3 Wochen nach Beginn seiner Erkrankung die medicinische Klinik auf, nach ca. 14 weiteren Tagen wurde er von dort geheilt entlassen.	18. I. Anf. d. 3. Mon. seit Erkr. 6. Woche der Reconv. 17. II. 10. Woche der Reconv. 14. III. Mitte d. 4. Mon. d. Rec. 25. IV. Ende d. 5. Mon. d. Rec.	$A_2 > 1000 < 2000$ $A_2 = 200 < 250$ $A_2 = 200 < 250$ $A_2 = 90 < 100$
25	Franz Jenista,[1] 7 Jahre	Infection ohne klinische Erscheinungen.	25. I. 14. III. 25. IV.	$A_2 =$ ca. 50 $A_2 = 300 < 400$ $A_2 = 90 < 100$
26	Nolinský, Feilenhauer, 24 Jahre. (Nach Abschluss der Arbeit untersucht)	Aufgenommen 26. III. Seit einigen Tagen Kopf- und Leibschmerzen, Appetitlosigkeit. Objectiv zunächst nichts zu constatiren. Kein Fieber. Vom 11. IV. an staffelförmiges Ansteigen d. Temperaturcurve, hartnäckige Obstipation. Puls langsam, dicrot. Heftige Kopfschmerzen. In d. Folge Fieber dauernd hoch, leicht remittirend. Keine Milzschwellung, keine Roseola.	17. IV. 6. Krankheitstag. 23. IV. 2. Krankheitswoche. 3. V. Beginn der 4. Kr.-W.	 $A_2 =$ 80 $A_2 =$ 80 $A_2 =$ 400

[1] Beide Eltern und 5 Geschwister sämmtlich mit Typhus inficirt. Da die Familie unter den ungünstigsten hygienischen Verhältnissen lebt, so ist es höchst wahrscheinlich, dass auch dieser Knabe eine Infection durchgemacht hat, welche aber keine klinischen Erscheinungen gesetzt hat.

Jüngst hat Blumenthal (10) einen Fall mitgetheilt, in dem er am 12. und 21. Krankheitstage 1:10 noch unwirksam, am 29. Tage dagegen 1:100 wirksam fand. Lichtheim (53), Breuer (13) und Thoinot (76) berichten je von einer Beobachtung, wo erst im Recidiv ein positives Ergebniss constatirt wurde.

Deshalb ist, wenn die erste Untersuchung negativ ausfällt, Typhus nicht auszuschliessen, sondern nach einiger Zeit die Untersuchung zu wiederholen.

Die Grösse des Agglutinationsvermögens bei der ersten Untersuchung schwankt in unseren Fällen von $A_2 = 60$ bis $A_2 =$ ca. 1000. Dass der geringste bei der ersten Prüfung gefundene Werth von A_2 oberhalb der Grenze liegt, in welcher normales Serum noch wirksam ist, muss von grosser diagnostischer Wichtigkeit erscheinen. Wir beginnen deshalb auch bei der Serodiagnostik des Typhus stets mit der Verdünnung 1:50 oder 1:60. Auch C. Fränkel (37) sagt in seiner letzten Arbeit, dass er die Verdünnung 1:50 als passend für die Feststellung der Diagnose gewählt habe; wenn indessen bei geringeren Verdünnungsgraden (1 : 25) eine augenblickliche starke Agglutination zu beobachten wäre, so spräche auch dies für Typhus.

Der höchste von uns bisher beobachtete Werth für A_2 ist 5000. Widal, welcher Anfangs Werthe über 100 für exceptionell erklärte, hat jüngst (97) selbst von einem von 12000 berichtet.

Im Allgemeinen steigt A_2 im Verlaufe der Krankheit und fällt mit der Reconvalescenz. Diese Thatsache hat eine gewisse diagnostische Bedeutung; ein Serum, das bei der ersten Untersuchung vielleicht nur im Verhältniss 1:30 oder 1:40 wirksam ist, kann bei einer zweiten Untersuchung Werthe für A_2 ergeben, die mit Sicherheit als charakteristisch für Typhus gelten dürfen.

Dass indessen manchmal schon auf der Höhe der Krankheit ein erhebliches Sinken stattfindet, zeigt Fall 2; er endete letal und stellt somit ein Analogon einiger von Widal (97) mitgetheilter Fälle dar, in welchen unmittelbar vor dem Tode ein Sinken des Agglutinationsvermögens beobachtet wurde.

Ist es darnach schon unwahrscheinlich, dass, wie dies Catrin (14), Sabrazès (66) und Craig (23) behaupten, die Höhe von A in einer Beziehung zur Schwere der Erkrankung steht, so folgt dies auch aus der Betrachtung der Fälle 4, 14 und 15, deren Serum trotz sehr schwerer Krankheit nicht sonderlich stark, 14 sogar wenig agglutinirt, andererseits der Fälle 10 und 17, die bei leichtem oder nur mittelschwerem Verlauf hohe Agglutinationswerthe zeigen. Manchmal kommt es auch in der Reconvalescenz noch zu einem erheblichen Ansteigen, wie in den Fällen 10 und



25, und zuweilen sogar nach anfänglichem Sinken noch zu einer secundären Erhebung, so in den Fällen 1 und 19. Analoga der ersteren Beobachtung finden sich auch in Widal's letzter Arbeit (97).

Wann das Agglutinationsvermögen ganz erlischt, darüber müssen erst noch weitere zahlreiche Untersuchungen an Typhusreconvalescenten Aufschluss geben. Obschon Widal (97) sagt, dass im Allgemeinen die Reaction 15 bis 30 Tage nach Beginn der Reconvalescenz verschwinde und unter 204 von mir in der Litteratur ausfindig gemachten Reconvalescenten 11 mal bereits im 1. Monat nach der Krankheit die Reaction als fehlend angegeben wird, so ist doch die obige Widal'sche Behauptung keinesfalls einer Verallgemeinerung fähig. Aus meiner obigen Tabelle folgt, dass sämmtliche 12 Reconvalescenten des ersten Monates, die ich untersucht, sämmtliche 7 des zweiten Monates, die 2 des dritten Monates, die 7 des vierten und die 5 des fünften Monates positive, zum Theil recht starke Reaction ergaben.

11 weitere Beobachtungen an Personen, die vor längerer Zeit (1 Jahr bis 43 Jahre) Typhus überstanden haben, ergaben sämmtlich keine specifischen Werthe.

Dass überhaupt die agglutinirende Wirkung des Serums bei Personen, die früher einmal Typhus gehabt haben, manchmal Werthe erkennen lässt, die oberhalb der Grenze liegen, bis zu welcher das Serum Nicht-Typhöser wirksam gefunden wurde — so berichtet Widal (97) von einer Person, deren Blut 7 Jahre nach Ablauf der Erkrankung noch im Verhältniss 1 : 150 agglutinirt — birgt in der That eine Fehlerquelle in sich, auf die besonders Lichtheim (53), C. Fränkel (36) und Stern (78) aufmerksam gemacht haben; dieselbe kann um so mehr zu Irrthümern führen, als es Fälle giebt, in denen eine Infection zwar stattgefunden und zu den specifischen Blutveränderungen geführt hat, aber eigentliche Krankheitssymptome gefehlt haben. Ich verweise auf Fall 25. Immerhin dürfte sich auch in solchen Fällen, wie Stern (78) hervorgehoben hat, aus dem Steigen oder Sinken der Agglutinationswirkung, bezw. aus dem Fehlen von Werthveränderungen bei wiederholten quantitativen Bestimmungen erkennen lassen, ob es sich um eine frische oder eine vor längerer Zeit abgelaufene Typhuserkrankung handelt. —

Von verschiedener Seite hat sich das Bestreben nach Vereinfachung des Verfahrens geltend gemacht. Solche Vereinfachungen dürfen aber die Zuverlässigkeit der Methode nicht mindern. Widal (96) hat darauf aufmerksam gemacht, dass auch abgetödteten Culturen die Fähigkeit, agglutinirt zu werden, erhalten bleibt. Er und auch van de Veldes (81) haben durch Erhitzen, durch Zusatz verschiedener Desinficientien, wie Carbol, Sublimat, Thymol, die Keime abgetödtet; ganz besonders soll Formalin



geeignet sein, weil es die Form der Bacillen sehr gut erhält und keine Häufchenbildung veranlasst, wie sie nach Einwirkung mancher anderen Antiseptica zu beobachten ist. Widal giebt an, 5 Monate alte Formol-Typhusbouillon noch ebenso empfindlich wie frische gefunden zu haben.

Meine Erfahrungen bestätigen bisher diese Angabe. Ich habe eine 16 stündige Typhusbouillonaufschwemmung mit Formol (1:150) versetzt; die über 14 Tage alte Aufschwemmung lässt bisher keine Häufchen erkennen. Quantitativ vorgenommene Bestimmungen des Agglutinationswerthes einiger Sera zeigten keine Differenz von den mit frischer Typhusbouillon erhaltenen. Ich theile nur 2 davon mit.

Serum Scheffler

mit frischer Typhusbouillon:	mit 5 Tage alter Formol-T.-B.:
$A_2 = 480 < 500.$	$A_2 = 480 < 500.$

Serum Pfeiffer

mit frischer Typhusbouillon:	mit 15 Tage alter Formol-T.-B.:
$A_2 = 1800 < 2000.$	$A_2 = 1800 < 2000.$

Sollte sich die Empfindlichkeit der Formol-Typhusbouillon Monate hindurch unverändert erhalten, so wäre damit in der That eine wesentliche Vereinfachung gegeben.

Man wird nicht erwarten können, dass Untersuchungen, wie sie die Serodiagnostik erfordert, von jedem Arzte ausgeführt werden. Auf eine ausgedehnte praktische Verwerthung der Methode ist nur zu rechnen, wenn der behandelnde Arzt das Blut am Krankenbette entnimmt und dann an ein Laboratorium schicken kann. Hierzu stehen im Wesentlichen zwei Verfahren zur Verfügung:

Widal (95) hat empfohlen, das Blut in kleinen, gut verschlossenen Gläschen zu verschicken; in seiner letzten Arbeit lobt auch C. Fränkel (37) dieses Verfahren. Wenn unterwegs das Serum aus dem Blute ausgepresst und von der Watte aufgesogen würde, so gelinge es immer noch durch Zerkleinern des Blutkuchens und Auslaugen desselben mit Wasser genügend Flüssigkeit zu gewinnen.

Der andere Weg ist der, das Blut eintrocknen zu lassen. Es ist schon von Widal und Sicard (95), später auch von anderen, namentlich Pick (61) gezeigt worden, dass Blut, auf verschiedenem Material eingetrocknet, seine Fähigkeit zu agglutiniren behalte, wenn auch in etwas geringerem Grade als flüssiges. Praktische Consequenzen hat diese Beobachtung bereits in Amerika gehabt; Johnston und Taggart (48) be-



richten über ausgezeichnete Resultate, welche sie damit erzielt, dass sie sich aus den verschiedensten Gegenden Canadas auf Papier eingetrocknetes Blut in ihr Laboratorium einschicken liessen.

Das in der Litteratur mehrfach ausgesprochene Bedenken, dass das Eintrocknungsverfahren keine quantitativen Messungen erlaube, kann ich nicht theilen. Vergleichende quantitative Untersuchungen, bei welchen entweder Serum oder unverändertes Blut in abgemessener Quantität (ein Theilstrich des Gowers'schen Apparates) zum Eintrocknen in ein Gläschen gebracht wurde, haben ergeben, dass der Werth von A_2 gleich dem der frischen Flüssigkeiten bleibt. Selbst wenn ich erst nach 24 Tagen die möglichst vollständige Auflösung des Trockenrückstandes, am besten mit steriler Bouillon oder physiologischer Kochsalzlösung, und die Verdünnung mit der entsprechenden Menge Typhusbouillon vornahm, konnte ich keine Verminderung von A_2 beobachten. Für praktische Zwecke genügen offenbar schon 24 bis 48 Stunden Eintrocknungszeit, da innerhalb dieser Frist wohl selbst von entfernten Punkten das Blut in ein Laboratorium geschickt werden kann.

Aus der Reihe der Untersuchungen theile ich nur einige mit.

Serum Jos. Jenista	frisch $A_2 = 2000 < 2300$	24 Stunden eingetrocknet $A_2 = 2000$
Serum Anna Jenista	frisch $A_2 = 150 < 200$	48 Stunden eingetrocknet $A_2 = 150$
Serum Mar. Jenista	frisch $A_2 = 400 < 500$	5 Tage eingetrocknet $A_2 = 400$
Serum Fr. Jenista	frisch $A_2 = 300 < 400$	24 Tage eingetrocknet $A_2 = 300$
Vollblut Orthmann	frisch $A_2 = 2000 < 2200$	8 Tage eingetrocknet $A_2 = 2000$
Vollblut Giehl	frisch $A_2 = 300 < 350$	5 Tage eingetrocknet $A_2 = 300$

II.

Beziehungen der agglutinirenden zur baktericiden[1] Wirkung des Blutserums.

Dass die agglutinirende (paralysirende) und die baktericide Wirkung des Blutserums nicht auf dieselben Substanzen bezogen werden können,

[1] Ich verstehe im Folgenden unter baktericiden Körpern die direct bakterienvernichtenden Stoffe des Serums (die Alexine Buchner's) und nicht die specifisch antibakteriellen (lysogenen) Körper (Pfeiffer), die manchmal auch baktericid genannt werden.



ist bereits mehrfach ausgesprochen worden. Indessen sind die Thatsachen, aus welchen dies gefolgert wurde, nicht ganz beweiskräftig. Denn dass eine durch Zusatz eines agglutinirenden Serums bereits völlig geklärte Bouillon sich nachträglich wieder trüben kann durch secundäre Vermehrung der Typhusbacillen, und dass es gelingt aus einer Typhusbouillon, die Monate lang dem Einflusse des agglutinirenden Serums ausgesetzt war, lebende Keime zu züchten, beweist noch nichts; kommt es doch zu einem secundären Wachsthum der Bacillen auch in stark baktericiden Seris, wenn die Aussaat über eine gewisse Grenze hinausgeht.

Wahrscheinlicher schon wird die Nichtidentität auf Grund der Erfahrung, dass längere Aufbewahrung des Serums das Agglutinationsvermögen nicht verändert, während man weiss, dass die baktericide Wirkung dabei verhältnissmässig bald erlischt. Ausgehend von der durch Nuttall[1] unter Flügge's Leitung gefundenen Thatsache, dass die baktericide Wirkung erlischt, wenn man das Serum $^1/_2$ Stunde auf 55° erwärmt, habe ich 2 Proben eines stark agglutinirenden Serums dieser Temperatur ausgesetzt und dann die eine zu einem Abtödtungsversuch, die andere zu einer Bestimmung der agglutinirenden Wirkung verwandt. Es zeigte sich, dass **die Erwärmung die baktericide Wirkung des Serums beseitigt hatte, während die Agglutinationswirkung quantitativ unverändert blieb.**

	Serum Joseph Jenista	Serum M. Jenista
Vor dem Erwärmen . . .	$A_2 = 2000$	$A_2 = 400$
$^1/_2$ Std. auf 55° erwärmt .	$A_2 = 2000$	$A_2 = 400$

	Aussaat	Nach 2 Std.	Nach 4 Std	Nach 6 Std.
Serum J. Jenista $^1/_2$ Std. auf 55° erw.	30—35000	50—55000	330-335000	∞
Serum M. Jenista $^1/_2$ Std. auf 55° erw.	20—25000	36—37000	80-100000	320 000

Setzt man das agglutinirende Serum noch höheren Temperaturen aus, so wird der Werth für A allmählich niedriger.

Serum J. Jenista.

Vor der Erwärmung . . . . $A_2 = 2000$
$^1/_2$ Stunde auf 55° . . . . $A_2 = 2000$
$^1/_2$ „ „ 65° . . . . $A_2 > 1000 < 2000$
$^1/_2$ „ „ 72—73° . . . $A_2 = 200 < 300$
$^1/_2$ „ „ 75° . . . . $A_2 > 10$, nicht genau zu

[1] Nuttall, Experimente über die bakterienfeindlichen Einflüsse des thierischen Körpers. *Diese Zeitschrift.* 1887. Bd. IV.

messen, weil bei 75° das Serum durch Gerinnung der Globuline zu einem Brei wird, welcher quantitative Messungen nicht mehr ermöglicht. Widal (89) giebt an, dass Ziegenmilch bei einer Temperatur von 75° ihre Aggutinationswirkung einbüsst; dagegen fanden Achard und Bensaude dass erst 15 Minuten langes Erwärmen auf 120° die agglutinirende Eigenschaft der Milch einer Typhuskranken verschwinden lässt.

Ist somit erwiesen, dass es sich um differente Stoffe handelt, so könnte doch ein gewisser Parallelismus zwischen abtödtender und agglutinirender Wirkung bestehen. Ein solcher ist jüngst von Jemma (46) behauptet worden. Ehe ich hierauf näher eingehe, muss ich zunächst eine andere Eingangs schon angedeutete Frage besprechen, nämlich ob die baktericide Wirkung des Blutserums unter dem Einflusse der Typhusinfection eine Vermehrung gegenüber dem Typhusbacillus erfährt.

Experimentelle Erfahrungen schienen zunächst dafür zu sprechen. Rovighi[1] fand, dass das Blutserum von Kaninchen, deren Körpertemperatur er künstlich erhöht hatte, eine stärkere abtödtende Wirkung auf den Typhusbacillus ausübe. Das Blut fiebernder Typhuskranker wurde von Stern[2] hinsichtlich seiner baktericiden Wirkung auf den Typhusbacillus mit normalem Serum verglichen. Stern konnte keine nennenswerthen Unterschiede zwischen beiden constatiren. Später[3] fand er, dass das Serum mancher Typhusreconvalescenten auffallend geringe Wirkung hatte. Demgegenüber hat Jemma[4] behauptet, dass die baktericide Wirkung des Serums Typhuskranker während der Höhe des Fiebers stärker und ausgesprochener sei als die normalen Serums, während sich in der Reconvalescenz keine so ausgesprochene Wirkung mehr constatiren liesse. An diese seine Behauptung lehnt sich nun jüngst wieder Jemma an und erklärt, dass die Agglutinationswirkung des Serums Typhöser charakteristischer, prompter und in stärkeren Verdünnungen zur Zeit der febrilen Akme auftrete, als während der fieberfreien Periode, also am stärksten sei zu einer Zeit, wo auch das Serum die grösste baktericide Kraft entfalte.

Vor Kurzem hat auch Widal (90) vergleichende Versuche über das Abtödtungsvermögen verschiedener Sera angestellt, aber auf eine Art, die feinere Differenzen nicht zum Ausdruck bringen kann. Er hat einfach je 1 ccm Serum mit je einem Tropfen einer Typhusbouillon versetzt und dann

---

[1] Rovighi, Sull' azione mikrobicida del saugue. *Riforma medica.* Anno VI. Nr. 110. 1890.

[2] Stern, Ueber die Wirkung des menschliehen Blutserums auf pathogene Mikroorganismen. *Zeitschrift für klin. Medicin.* Bd. XVIII.

[3] Ueber Immunität gegen Abdominaltyphus. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1892. Nr. 37. 1890.

[4] Jemma, *Archivio Italiano di Clinica medica.* 1893. Anno XXXII.



nach 24 Stunden aus jedem Serum 1 Tropfen entnommen und in Bouillon geimpft. Trübte sich diese nicht, so hatte das Serum abgetödtet. Widal fand keine Unterschiede zwischen dem Serum von Typhusreconvalescenten und solchen Personen, die niemals Typhus gehabt hatten.

Ich habe nun eine Reihe Abtödtungsversuche gemacht mit dem Serum fiebernder Typhuskranker, Typhusreconvalescenten und normaler Personen. Da zu diesen Versuchen nur relativ kleine Blutmengen zur Verfügung standen, so wurde die von H. Buchner[1] angegebene Modification des ursprünglichen Nuttall'schen Verfahrens angewandt. Eine kleine Menge Serum wurde mit einer Oese Typhusbouillon geimpft und dann sofort je eine Oese der Mischung in zwei Agarröhrchen geimpft und zu Platten ausgegossen. Nach zweistündigem Aufenthalt im Brütschrank wurde wieder je eine Oese zu Agarplatten ausgegossen, ebenso nach 4 und 6 Stunden. Die Zählung der Colonieen geschah durchweg nach der von M. Neisser[2] ausgearbeiteten mikroskopischen Plattenzählmethode, die wegen ihrer grossen Bequemlichkeit und Genauigkeit sehr empfehlenswerth ist.

Nach welchem Gesichtspunkte ist nun die bactericide Wirkung zu bemessen? Bei stets ungefähr gleicher Aussaat könnte dies einfach durch Vergleich der Zahl der Colonieen, welche auf den nach bestimmter Zeit gegossenen Platten vorhanden sind, geschehen. Indessen kann man auch bei recht ungleicher Aussaat Vergleiche anstellen. Es fragt sich, ob man hierbei die absolute Zahl der von einer Oese Serum nach bestimmter Zeit abgetödteten Keime oder das Verhältniss der Aussaat zu der nach bestimmter Zeit gefundenen Keimzahl berücksichtigen soll. Ein einfacher Versuch belehrte mich, dass das letztere Verfahren das richtige ist. Von einem und demselben Serum habe ich je 1 ccm in je ein steriles Röhrchen gegeben und mit drei recht verschiedenen Aussaaten beschickt. Nach bestimmter Zeit war in sämmtlichen drei Röhrchen ungefähr der gleiche Bruchtheil der Aussaat abgetödtet, z. B. eine Aussaat von 240000 auf 2000, eine von 90000 auf 1000, eine von 30000 auf 300 reducirt, also auf den 120sten, 90sten, 100sten Theil. Die Differenzen liegen im Bereich der Fehlergrenzen der ganzen Methode. Wie ich aus einer mir erst nachträglich bekannt gewordenen Arbeit von Székely und Szama[3] ersehe, haben diese Autoren bereits gefunden, dass bei verschieden grossen Aussaaten von Milzbrand immer nur ein gewisser gleicher Procentsatz zu Grunde geht. Sie finden dies unerklärlich. Wenn man aber die durch-

[1] H. Buchner, *Archiv für Hygiene.* Bd. X.

[2] M. Neisser, *Diese Zeitschrift.* Bd. XX. 1895.

[3] v. Székely u. Szama, Experimentelle Untersuchungen über die sogenannte mikrobicide Kraft des Blutes. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1892. Bd. XII.



aus wahrscheinliche Annahme macht, dass eine Cultur gleicher Herkunft immer ein bestimmtes Verhältniss von Keimen geringerer Widerstandsfähigkeit (die der Vernichtung durch das Serum zunächst anheimfallen) enthält, hat jene Thatsache nichts Wunderbares.

Um nun vergleichbare Werthe zu bekommen, wähle ich als Maassstab für das Abtödtungsvermögen das procentuelle Verhältniss der nach 2 Stunden abgetödteten Menge der Keime zur ursprünglich vorhandenen. Bevor ich aber zur Mittheilung der Resultate übergehe, möchte ich noch einen Punkt klarstellen. Man könnte meinen, dass es bei den Abtödtungsversuchen mit typhösen, also stark agglutinirenden Seris, zu einer Haufenbildung kommen müsse und so eine zu geringe Keimzahl nach 2 Stunden vorgetäuscht werden könne, indem jedes Häufchen nur zu einer Colonie auswachse. Das ist aber bei den Concentrationen, welche zu Abtödtungsversuchen verwandt wurden, nicht zu fürchten. Ich habe mich wiederholt von dem Fehlen jeglicher Häufchenbildung oder Vereinigung einzelner Keime überzeugt.

Die Resultate der Abtödtungsversuche sind in Tabellenform (S. 523) mitgetheilt.

Vergleicht man darin zunächst die abtödtende Wirkung der Sera von Typhuskranken mit derjenigen normaler Sera, so ergiebt sich, dass die der ersteren in den Fällen 4 und 6 geringer ist als die der letzteren. Das Serum 7, welches von einem fiebernden Typhuskranken (39·7°) stammt, könnte zunächst für Jemma's Angabe sprechen, denn es zeigt eine sehr ausgeprägte Wirkung. Indessen habe ich von demselben Kranken während der Reconvalescenz eine zweite Portion Serum (Nr. 8) entnommen und diese zeigte eine noch etwas stärkere abtödtende Wirkung als die bei hohem Fieber gewonnene; das widerspricht also direct der Jemma'schen Behauptung.

Vergleicht man die bakterieide Wirkung des Serums von Typhuskranken und solchen Menschen, die vor kürzerer oder längerer Zeit einmal Typhus gehabt hatten (Nr. 1 bis 8 und 15 der Tabelle) mit derjenigen anderen Serums (Nr. 9 bis 14), so ergiebt sich, dass in der Mehrzahl der Fälle die Wirkung des ersteren schwächer ist, wie das bereits Stern in einem Theil seiner Fälle gefunden hatte. Unter 8 Menschen der ersten Gruppe zeigte das Serum nur zweimal ein Abtödtungsvermögen über 99 Proc., drei mal bleibt es unter 70 Proc. (Nr. 5, 6 und 15); unter 6 Fällen der zweiten Gruppe ist der Abtödtungswerth fünf Mal über 99 Proc. und ein Mal 85 Proc. Immerhin handelt es sich hier nicht um constante Unterschiede.

In der Tabelle sind auch die Agglutinationswerthe der einzelnen Sera eingetragen. Man überzeugt sich leicht, dass die Sera mit hohen Agglu-



Abtödtungsversuche mit Seris von Typhuskranken und Reconvalescenten.

Nummer	Serum	Aussaat	Keimzahl nach 2 Std.	Keimzahl nach 4 Std.	Keimzahl nach 6 Std.	Werth des Abtödtungsvermögens Procent	Werth des Agglutinat.-vermögens
1	M. Schneider, 4. Woche der Reconvalescenz	9—10 000	670—690	40—80	40—80	92·8	$A_2 = 60$
2	Joseph Jenista, 11. Woche d. Reconvalescenz	9—10 000	170	0	0	98·2	$A_2 = 2000$
3	Franz Jenista, 14. Woche d. Reconvalescenz	9—11 000	1	0	0	ca. 100	$A_2 = 300$
4	Orthmann, 4. Krankheitswoche	20—30 000	2800—3100	0	25—40	88	$A_2 = 300$
5	Anton Jenista, 14. Woche d. Reconvalescenz	31—33 000	10—12 000	8—10 000	6000—6500	65·6	$A_2 = 200$
6	G. Pfeiffer, 3. Krankheitswoche	31—32 000	9300—9800	1700—2100	6—700	69·8	$A_2 = 2200$
7	P. Scheffler, 3. Krankheitswoche. Temp. 39·7	140 000	250—300	140—160	190—230	99·8	$A_2 = 600 < 620$
8	P. Scheffler, 1. Woche der Reconvalescenz	140—150 000	35	0	0	99·9	$A_2 = 580 < 600$

Abtödtungsversuche mit Seris Nicht-Typhuskranker.

Nummer	Serum	Aussaat	Keimzahl nach 2 Std.	Keimzahl nach 4 Std.	Keimzahl nach 6 Std.	Werth des Abtödtungsvermögens Procent	Werth des Agglutinat.-vermögens
9	Serum I	9—10 000	0	1	0	100	$A_2 > 10 < 20$
10	Serum II	11—12 000	2	4—7	6	ca. 100	$A_2 = 20$
11	Serum III	12 400—12 800	80—150	9—13	6—7	99·1	$A_2 < 10$
12	Serum IV	19 000	60—65	13—32	7—14	99·6	$A_2 < 10$
13	Serum V	20—23 000	60—90	7—15	38—43	99·6	$A_2 = 20$
14	Serum VI	28—30 000	4100—4500	3—5	1	85·1	$A_2 = 40$
15	Serum, vor 3 Jahren Typhus	36—35 000	14—15 000	15000	4—5000	55·4	$A_2 = 40$

tinationswerthen keineswegs immer stark abzutödten vermögen, sondern dass vielmehr beide Phänomene bedeutenden und von einander unabhängigen individuellen Schwankungen unterliegen.

Jemma behauptet, ohne freilich, wenigstens in der mir zugänglichen Arbeit, Belege dafür mitzutheilen, er habe bei ein und demselben Kranken mehrmals am Tage zur Zeit des Temperaturmaximums und Temperaturminimums Blut entnommen und während des ersteren die Agglutinationswirkung stärker gefunden. Ich habe ebenfalls von einem fiebernden Typhuskranken einmal Abends bei einer Temperatur von 39·7, das zweite Mal Morgens bei einer Temperatur von 36·5 Blut entnommen und dabei folgendes Resultat erhalten:

Serum Scheffler.

Entnommen	3. IV.	Temperatur	39·7	$A_2 = 600 < 620$
„	5. IV.	„	36·5	$A_2 = 600 < 620$,

also keine messbaren Differenzen.

Soviel geht aus den vorstehenden Versuchen hervor, dass in keiner Weise ein Parallelismus zwischen der agglutinirenden und bactericiden Wirkung des Blutserums besteht. Eben so wenig besteht ein solcher zwischen der letzteren und der specifisch antibakteriellen Wirkung, wie bereits Stern[1] gefunden hat. Schliesslich möchte ich noch darauf hinweisen, dass, wie Pfeiffer und Kolle[2] gezeigt haben, auch der Gehalt des Blutserums an den specifisch antibakteriellen Schutzkörpern keineswegs dem an Paralysinen parallel geht. Es giebt Sera, welche eine starke specifische Schutzkraft im Thierkörper entfalteten, ohne mehr zu agglutiniren als normales Serum.

Zusammenfassung.

1. Bei 26 Typhuskranken oder -Reconvalescenten war die Agglutinationswirkung des Serums in mindestens 60 bis höchstens 5000 facher Verdünnung nachweisbar, während normales Serum höchstens bei 40facher Verdünnung (1 Mal unter 90 Fällen) wirksam war.

2. Ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Schwere der Erkrankung und dem Grade der Agglutinationswirkung ist nicht nachweisbar.

[1] *Deutsche med. Wochenschrift.* 1892. Nr. 17.

[2] *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XX. Nr. 4/5. 1896. Vgl. auch Kolle (50).

3. Die Agglutinationswirkung reicht in die Reconvalescenz ziemlich weit hinein. Sämmtliche untersuchten Reconvalescenten, darunter fünf im fünften Monat, ergaben noch specifische Werthe.

4. Neun mit einander verglichene Typhusculturen zeigten keine sehr grossen Differenzen in ihrer Beeinflussung durch dasselbe Serum. Die Wirkung auf die am schwächsten beeinflusste Cultur verhält sich zu derjenigen auf die am stärksten agglutinirbare wie 5:8.

5. Die baktericide Wirkung des Blutserums (sein Gehalt an Alexinen) erfährt durch die Typhusinfection keine constante Veränderung. Doch waren in einem Theil der Fälle auffallend geringe Werthe des Abtödtungsvermögens zu constatiren.

6. Agglutinirende und baktericide Wirkung des Blutserums können nicht auf dieselben Substanzen bezogen werden, wie besonders daraus hervorgeht, dass $^1/_2$ stündiges Erhitzen auf 55° die baktericide Wirkung vernichtet, während es die agglutinirende unverändert lässt. Beide Wirkungen gehen auch keineswegs mit einander parallel.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Hrn. Privatdocenten Dr. Stern meinen herzlichen Dank auszusprechen für die Liebenswürdigkeit, mit der er mich bei dieser Arbeit unterstützt und geleitet hat, sowie Hrn. Primärarzt Dr. Hartung, der mir in entgegenkommendster Weise die Benützung seines Laboratoriums im Allerheiligen-Hospital gestattet hat, Hrn. Prof. Buchwald und Hrn. Dr. Croce, denen ich das Krankenmaterial verdanke, besten Dank zu sagen.



Litteratur

über die Serodiagnostik des Typhus abdominalis.

1. Achard, Serodiagnostic de la fièvre typhoide. *Séance de la société de Biologie.* 15 juillet 1896. Ref. *Semaine médicale.* 1896. p. 295.

2. Derselbe. *Ebenda.* 1896. p. 303.

3. Derselbe. *Séance de la société méd. des Hôpit.* 27. nov. 1896.

4. Derselbe. Passage de la propr. agglut. à travers le placenta. *Semaine médicale.* 1897. No. 11. p. 85.

5. Achard et Bensaude. *Bulletin de la Soc. méd. des Hôpit.* 1896. p. 6[illegible].

6. Dieselben. *Semaine médicale.* 1896. No. 60 u. 62.

7. Dieselben, Sur l'agglutination du bacille d'Eberth et des bacilles paratyphiques. *Séance de la Soc. de Biologie.* 21 nov. 1896. — Ref. *Semaine médicale.* 25 nov. 1896.

8. Dieselben, Sur la présence de la propr. agglut. dans le plasma sanguin. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie.* 1897. No. 13.

9. Arloing, Distribution de la matière agglut. des microbes dans la sang etc. *Semaine médicale.* 1897. No. 5. p. 38.

10. Blumenthal, Sitzung des Vereins für innere Medicin 12. April 1897. Ref. *Münchener med. Wochenschrift.* 1897. Nr. 16.

11. Bobi. *Gazette degli ospedali et della clinica.* 1896. No. 113.

12. Bormans. *Riforma medica.* 1896. Bd. IV. p. 590.

13. Breuer. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1896. Nr. 47 u. 48.

14. Catrin, Sérodiagnostic et Séroprognostic. *Séance de la Soc. méd.* 16 oct. 1896. Ref. *Semaine médicale.* 21 oct. 1896. p. 419.

15. Derselbe. *Gaz. hébdom. de méd. et chir.* 1896. No. 83.

16. Charrier et Apert. *Presse médic.* 1896. Nr. 92.

17. Coleman. *Sitzung d. Royal Academy of Med. Ireland.* 18 dec. 1896.

18. Chantemesse. *Semaine médicale.* 1896. p. 303.

19. Courmont. *Séance de la Soc. méd. des Hôpit.* 31 juill. 1896. Ref. *Sem. médicale.* 1896. p. 294.

20. Derselbe. *Presse médicale.* 1897. Nr. 9.

21. Derselbe, Répart. formation et destruction de la subst. agglut. *Semaine médicale.* 1897. No. 14. p. 105.

22. Derselbe, Répartition de la substance agglut. dans l'organisme. *Ebenda.* 1897. No. 9. p. 69.

23. Craig, On Widal's Method of diagnosticating etc. *New York Medical Journal.* 6. Febr. 1897.

24. Delépine u. Sidebotham. *The Lancet.* 5. Dec. 1896. p. 1589.

25. Delépine, The Technique of Serum Diagnosis. *British Medic. Journal.* 17. April 1897. p. 1894.

26. Dempsey. *Sitzung d. Royal Academy of Med. Ireland.* 18. Dec. 1896.

27. Dieulafoy, Sérodiagn. de la fièvr. typh. *Séance de la Soc. méd. des Hôp.* Ref. *Semaine médicale.* 1896. p. 266.

28. Derselbe, Sur la nature des subst. agglutin. *Séance de l'Acad. de Méd.* 29 sept. 1896. Ref. *Semaine médicale.* 1896. p. 393.

29. Derselbe. *Bulletin de l'Acad. de Méd. de Paris.* 1896. Nr. 27.

30. Dieulafoy, Widal, Sicard. *Ebenda.* 1896. Nr. 38.

31. Dumas, Sérodiagnostic de Widal dans la fièvre typhoide. *Thèse de Paris.* 1896.

32. Durham, Note on the diagnost. etc. *The Lancet.* 19. Dec. 1896. p. 1746.

33. Derselbe. *Sitzung d. Liverpool medic. Institution.* 9. Febr. 1897.

34. Etienne, Absence de la réact. agglut. par le sang d'un foetus etc. *Presse médic.* 1896. No. 75.

35. Ferrand, Réaction agglut. dans un cas de septic. grave sans bacill. typh. *Semaine médicale.* 1897. No. 4.

36. C. Fraenkel, Ueber den Werth der Widal'schen Probe zur Erkennung u. s. w. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1897. Nr. 3.

37. Derselbe, Weitere Erfahrungen über den Werth der Widal'schen Probe. *Ebenda.* 1897. Nr. 16.

38. E. Fraenkel, Zur Widal'schen Serumreaction. *Münchener med. Wochenschrift.* 1897. Nr. 5.

39. Gottstein, Zusammenfassendes Referat. *Therap. Monatshefte.* März 1897.

40. Grandmaison. *Méd. moderne.* 12 déc. 1896.

41. Grünbaum. *The Lancet.* 19. Sept. 1896.

42. Derselbe, *The Lancet.* 19. Dec. 1896.

43. Derselbe, Ueber den Gebrauch der agglut. Wirkung von menschl. Serum für u. s. w. *Münchener med. Wochenschrift.* 1897. Nr. 13.

44. Haushalter. *Semaine médicale.* 1896. p. 312.

45. Haedke, Diagnose d. Abdomialtyphus u. Widal's Serumdiagnose. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1897. Nr. 2.

46. Jemma, Ueber die Serumdiagnose des Abdominaltyphus. *Centralblatt für innere Medicin.* 1897. Nr. 3.

47. Jez, Ueber die Bedeutung der Widal'schen Serumdiagnose. *Wiener med. Wochenschrift.* 1897. Nr. 3.

48. Johnston und Taggart. *British med. Journal.* 5. Dec. 1896.

49. Johnston. *New York med. Journal.* 1896. p. 569.

50. Kolle, Zur Serodiagnostik des Typhus abdom. *Deutsche med. Wochenschr.* 1897. Nr. 9.

51. Lemoine. *Semaine médicale.* 1896. p. 303.

52. Lymann-Green. *Medical Record.* 1896. p. 805.

53. Lichtheim. *Vortrag im Verein für wissenschaftliche Heilkunde.* Königsberg 26. Oct. 1896.

54. Maragliano. *Cronaca della clinica med. di Genova.* 1896. Anno IV, 1.

55. Mennier, Du Sérodiagn. dans un cas de tuberculose aiguë et de fièvre typh. assoc. *Séance de la Soc. Médic.* 2 avril 1897. Referat *Sem. méd.* 1897. No. 16. p. 121.



56. **Ménétrier**, Action négative de la sérosité pleurale. *Séance de la Soc. Méd.* 4 déc. 1896. Ref. *Sem. méd.* 9 déc. 1896. p. 497.

57. **Du Mesnil de Rochemont**, Ueber die Gruber-Widal'sche Serumdiagnostik. *Münchener med. Wochenschrift.* 1897. Nr. 5.

58. **Morillo**, La séroréaction et le sérodiagn. *Thèse de Paris.* 1897.

59. **Nicolle** u. **Halipré**. *Tribune médicale.* 1896. p. 592.

60. **van Oordt**, Zur Serodiagnostik des Typhus. *Münchener med. Wochenschr.* 1897. Nr. 13.

61. **Pick**, Ueber die Widal'sche Serumdiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Trockenmethode. *Wiener klin. Wochenschrift.* 1897. Nr. 4.

62. **Pfuhl**, Vereinfachungen des Verfahrens zur Serod. *Centralblatt für Bakt.* 1897. Bd. XXI. Nr. 2.

63. **Pugliesi**. *Riforma medica.* 1896. IV. p. 17.

64. **Rendu**, Sérodiagn. de la fièvre typh. *Séanc. de la Soc. médic.* 24 juill. 1896. Ref. *Sem. médic.* 1896. p. 269.

65. **Rocco**. *Gaz. degli ospedal et della clinica.* 1896. No. 140.

66. **Sabrazès** et **Hugon**, Du Sérod. de la fièvre typh. *Sem. méd.* 1897. No. 2. p. 13.

67. **Scheffer**, Ueber die Widal'sche Serumdiagnose. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1897. Nr. 11.

68. **Siegert**, Ueber die Bedeutung der Serumdiagnose für die Lehre vom Typhus abd. des Kindesalters. *Münchener med. Wochenschrift.* 1897. Nr. 10.

69. **Silberschmidt**. *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte.* 15. Febr. 1897.

70. **Sicard**. *Semaine médicale.* 1896. p. 303.

71. **Siredey** et **Ménetrier**. *Ebenda.* 1896.

72. **R. Stern**, Diagnostische Blutuntersuchungen bei Typh. abd. *Centralblatt für innere Medicin.* 1896. Nr. 49.

73. **Derselbe**, Fehlerquellen der Serodiagnostik. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1897. Nr. 11.

74. **Thelliez**, Etudes et observations sur le sérodiagn. *Thèse de Paris.* 1896.

75. **Thiercelin** et **Lenoble**, Rechute de fièvre typhoide. *Séance de la Soc. de Biol.* 5. déc. 1896. Ref. *Sem. médic.* 1896. p. 496.

76. **Thoinot**, *Séance de la Soc. médic.* 11. décembre 1896. Ref. *Sem. médic.* 16 déc. 1896. S. 504.

77. **Thiroloix**. *Presse médicale.* 1896. No. 20.

78. **Thoelen**. *La Clinique* (Bruxelles). 3 sept. 1896.

79. **Uhlenhuth**, Beitrag zur Serodiagnostik des Abdominaltyphus. *Deutsche militärärztliche Zeitschrift.* März 1897.

80. **Van de Veldes**, Sur les causes de la variabilité des résultats etc. *Séance de l'Acad. de Méd. de Belgique.* 27. mars 1897.

81. **Derselbe**, Influence de la chaleur, des sels métaux etc. *Ebenda.* 27. mars 1897.

82. **Vedel**. *Semaine médical.* 1896. p. 312.

83. **Villier** et **Battle**. *Presse médicale.* 14. oct. 1896.

84. **Weeney**. *Sitzung der Royal Academy of Medic. Ireland.* 18. Dec. 1896.

85. **Weinberg**. *Presse médicale.* 1896. p. 104.

86. **Widal**, Sérodiagnostic de la fièvre typhoide. *Séance de la soc. médic. des Hôp.* 26 juin 1896. Ref. *Sem. médic.* 1896. p. 259.

87. **Derselbe**. *Sémaine médic.* 1896. p. 303.



88. Derselbe, Sérodiagnostic de la fiévre typh. *Presse médicale.* 8 août 1896.

89. Widal et Sicard, Recherches sur la nature de la substance agglutin. *Presse médic.* 30 sept. 1896. No. 80.

90. Dieselben, Recherches sur les propriétés agglutin. et bactericide etc. *Ebenda.* 10 oct. 1896.

91. Dieselben, Différenciation du bacille typhique et du bacille de la psittacose. *Ebenda.* 2 déc. 1896.

92. Dieselben, Affections dites paratyphoides. *Bulletins et mémoires de la Societé méd. des Hôp.* 4 déc. 1896.

93. Dieselben, Variations de la propriété agglutinante dans le liquide pleural. *Sem médic.* 16 déc. 1896. p. 504.

94. Dieselben, La réaction agglutinante chez les typhiques comparée etc. *Presse médic.* 23 déc. 1896.

95. Dieselben, Sérodiagnostic par le sang desséché. *Compt. rendus des séances de la Soc. de Biol.* 9 janv. 1897.

96. Dieselben, La réaction agglutinante sur les bacilles morts. *Ebenda.* 30 janv 1897.

97. Dieselben, La mensuration du pouvoir agglutinatif. *Presse médic.* 6 mars 1897.

98. Widal, Zur Frage der Serodiagnostik des abdominalen Typhus. *Münchener medic. Wochenschrift.* 1897. Nr. 8.

99. Wright, Note on the technique of Serum-diagnosis. *British med. journal.* 16 jan. 1897.

100. Wright and Semple, Remark on vaccination etc. *Ebenda.* 30 jan. 1897.

101. Ziemke, Zur Serodiagnostik des Typhus abdominalis. *Deutsche medic. Wochenschrift.* 1897. Nr. 15.

Während des Druckes vorstehender Arbeit erschienen noch:

102. Gruber, Beitrag zur Serodiagnostik des Abdominaltyphus. *Münchener medic. Wochenschrift.* 1897. Nr. 17 und 18.

103. Kühnau, Ueber die Bedeutung der Serodiagnostik beim Abdominaltyphus. *Berl. klin. Wochenschrift.* 1897. Nr. 19.



[Aus der hygien.-chem. Untersuchungsstation des X. Armeecorps.]

Ueber den Keimgehalt animaler Lymphe.

Von

Oberstabsarzt Prof. Dr. **M. Kirchner,**
Privatdocent an der Technischen Hochschule zu Hannover.

Auf der 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck hielt am 17. September 1895 Dr. Landmann[1] aus Frankfurt a. M. einen Vortrag über „Bakteriologische Untersuchungen über den animalen Impfstoff", in welchem er mittheilte, dass er bei seinen Untersuchungen bis 2½ Millionen Keime in 1 ccm animaler Lymphe und darunter wiederholt pathogene Bakterien (virulente Spreptokokken und Staphylokokken) gefunden habe, und in welchem er behauptet, die entzündliche Reaction um die Impfpusteln werde zum grössten Theil durch die in der Lymphe vorhandenen Staphylokokken und Streptokokken hervorgerufen, und das Vorkommen dieser Kokken ebenso wie dasjenige von fremden Spaltpilzen überhaupt in der Lymphe sei vermeidbar.

In der Discussion über diesen Vortrag wurde besonders von Seiten der Praktiker behauptet, dass die Beimischung solcher Keime die Lymphe nur wirksamer mache, und dass die Immunität gegen die Pocken im geraden Verhältniss zur Verschmutzung der Lymphe stehe.[2]

Später theilte Landmann[3] mit, dass es ihm gelungen sei, keimfreie und trotzdem wirksame Lymphe herzustellen, indem er unter Beobachtung strengster Asepsis die Thiere nicht am Bauch sondern am Rücken impfte, und er stellte als eine seiner „Forderungen bezüglich einer Reform des Impfwesens" die Verwendung einer „reinen" animalen Lymphe auf.

[1] *Hygienische Rundschau.* 1895. V. Jahrg. S. 975.

[2] Referat von Bonhoff. *Ebenda.* 1895. V. Jahrg. S. 965.

[3] Landmann, Ueber reine animale Lymphe. *Ebenda.* 1896. VI. Jahrg. S. 441.



Die Veröffentlichungen Landmann's wurden nicht nur aus wissenschaftlichem Interesse, sondern wegen der beunruhigenden Wirkung, die sie auf die Bevölkerung auszuüben geeignet waren, da sie augenscheinlich die Zuverlässigkeit und Gefahrlosigkeit der Impfung mit animaler Lymphe in Frage stellten, Gegenstand vielfacher Discussionen.

Auf der 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M.[1] traten am 22. September 1896 zahlreiche Gelehrte, darunter verschiedene Directoren von Impfanstalten zu einer Sondersitzung zusammen, in der auch die Frage der „keimfreien" Lymphe lebhaft erörtert wurde, und in der Neidhardt bestritt, dass mit keimfreier Lymphe mit Sicherheit reizlose Pusteln zu erzielen seien, und behauptete, dass im Gegentheil nicht selten gerade sehr keimhaltige Lymphe keine Reizerscheinungen hervorrufe; seiner Ansicht nach sei es unzulässig, die Impfschädigungen auf primäre Infection durch die Lymphe zurückzuführen. Kübler, Voigt, Chalybäus, Stumpf secundirten Neidhardt trefflich, indem sie übereinstimmend behaupteten, dass der Bakteriengehalt der Lymphe gleichgültig sei, da zahlreiche keimreiche Lymphproben ohne Schaden verimpft worden, und die in der Lymphe etwa enthaltenen Staphylokokken für den Menschen nicht pathogen seien.

Zu Ende vorigen Jahres veröffentlichte Frosch[2] die Ergebnisse zahlreicher werthvoller und einwandfreier Versuche über den Keimgehalt der animalen Lymphe, durch welche die Behauptungen Landmann's gründlich widerlegt und die von ihm geäusserten Befürchtungen als gänzlich unbegründet erwiesen wurden. Er zeigte, dass die „reine" Lymphe Landmann's durchaus nicht keimfrei sei, wie Landmann behauptet hatte; dass es zwar möglich sei, keimarme Lymphe herzustellen, dass es dagegen nicht möglich sei, reizlose Lymphstämme anzuzüchten. Die beste Methode der Erzeugung von Thierlymphe ist nach Frosch die Anlegung der Pocken beim Kalbe unter Anwendung strengster Antiseptik und Schutz derselben durch einen Deckverband; ihr äusseres Aussehen lasse sich in wirksamer Weise verbessern durch Entfernung des Blutes aus der Lymphe, Sedimentirung, Centrifugirung und Verdünnung derselben. Die Arbeit Frosch's muss als eine hochbedeutsame auf dem Gebiete der Impftechnik bezeichnet werden, da sie die Klarheit auf diesem wichtigen Gebiete wesentlich gefördert hat.

---

[1] Referat von Landmann. *Hygienische Rundschau.* 1896. VI. Jahrg. S. 1073.

[2] P. Frosch, *Bericht über die Thätigkeit der von dem Herrn Minister der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten eingesetzten Commission zur Prüfung der Impfstofffrage.* Berlin 1896.



Wenn ich selbst noch jetzt in dieser Frage das Wort ergreife, so thue ich es nicht in der Hoffnung, etwas Neues zu bringen, sondern weil ich glaube, in der Lage zu sein, die Frosch'schen Untersuchungen theilweise bestätigen und ergänzen zu können.

Im Herbst 1895 stellte ich den Antrag, die Veröffentlichungen Landmann's durch eigene Untersuchungen nachprüfen zu dürfen, und im Frühjahr 1896 wurden mir durch die Munificenz des Königl. preussischen Kriegsministeriums die Mittel dazu bewilligt. Dank dieser Bewilligung und der grossen Liebenswürdigkeit des Directors der Königl. Impfanstalt zu Hannover, des Herrn Kreisphysikus Dr. Adickes, welcher die grosse Güte hatte, mir sein ganzes Material an Lymphe zur Verfügung zu stellen, war ich in der Lage, die Lymphe von 18 verschiedenen Kälbern zu verschiedenen Malen bakteriologisch untersuchen zu können. Diese Untersuchungen fanden in der Zeit vom Februar bis August 1896 statt. Aeussere Umstände verschiedener Art waren die Veranlassung dazu, dass ich das Ergebniss derselben erst jetzt veröffentliche.

Landmann sowohl wie Frosch waren in der Lage, Lymphe aus verschiedenen Impfanstalten zu untersuchen. Ich verzichtete hierauf, da es mir ebenso werthvoll erschien, aus einer Anstalt alle Proben, die während eines gewissen Zeitraumes gewonnen wurden, und bei deren Herstellung ich meist zugegen sein konnte, zu untersuchen. Geschah die Untersuchung also auch nicht auf so breiter Grundlage, so war sie dafür um so gründlicher.

Die Impfung der Kälber geschah in der in den Preussischen Impfanstalten üblichen Weise unter strengster Beobachtung der antiseptischen Vorsichtsmaassregeln nach gründlichster Reinigung und Desinfection der Bauchfläche. Zur Desinfection verwendete Herr Dr. Adickes Carbolwasser, von der Anlegung eines Deckverbandes nahm er Abstand. Nur einmal legte er einen solchen an, nachdem er zuvor auf meinen Rath eine Abwaschung der Haut mit Chloroformwasser (0·5 procentige Chloroformlösung) vorgenommen hatte; die sterilisirten Gaze-Watteverbände, welche mit Collodium befestigt wurden, hafteten an 4 von 6 Stellen vollständig bis zum Tage der Abimpfung, auch entwickelten sich unter denselben die Pusteln ziemlich normal; allein das Entfernen der fest anhaftenden Collodium-Verbände war so schwierig, und die Lymphausbeute eine so geringe, dass Adickes von der Zubereitung der winzigen Menge überhaupt abstand und später derartige Verbände nicht wieder anlegte.

Die Abnahme der Lymphe geschah 80 bis 96 Stunden nach der Impfung. Gleich nach Abnahme derselben wurde das Thier getödtet, und erst, nachdem durch thierärztliche Untersuchung die Gesundheit desselben festgestellt worden, wurde zur weiteren Verarbeitung der Lymphe ge-



schritten. Letztere geschah stets am Tage der Abnahme, höchstens 2 bis 3 Stunden nach derselben; und zwar wurden durch Verreibung mit Glycerinwasser (2 Theile Glycerin auf 1 Theil destillirten sterilisirten Wassers) Glycerinemulsionen hergestellt und sofort in sterilisirte Röhrchen von gelbem Glase eingeführt. Das Verhältniss des Glycerinwassers schwankte zwischen 4:1 und 6:1.

Regelmässig am Tage der Zubereitung einer Lymphprobe erhielt ich 2 Röhrchen mit je 100 Portionen derselben unter Mittheilung der Nummer des Kalbes, von welchem sie herrührte, übersandt; das eine Röhrchen gelangte meist sofort oder kurze Zeit nach seinem Eintreffen im Laboratorium, das zweite nach einigen Wochen oder Monaten zur Untersuchung.

Die Untersuchung der Lymphe geschah in der Weise, dass mit sterilisirten Pipetten je ein Tröpfchen derselben entnommen, mit verflüssigter 10 procentiger Nährgelatine gründlich vermischt und in Doppelschalen von 12 cm Durchmesser ausgegossen wurde. Die Pipetten gaben Tröpfchen von einem Volumen, welches ziemlich genau 0·04 ccm entsprach. Von jeder Probe wurden 3 Platten angelegt. Letztere wurden für 48 Stunden in den auf 22° C. eingestellten Brütschrank gesetzt und dann untersucht. Die Zählung der Colonieen geschah, wenn weniger als 50 auf der ganzen Platte gewachsen waren, so, dass die ganze Platte abgezählt wurde; waren mehr gewachsen, so, dass in der bei der Zählung von Wasserplatten üblichen Weise mit Lupe und Zählplatte 10 qcm abgezählt und durch Addition, Division und Multiplication der Zahlen der Bakteriengehalt der Platte berechnet wurde. Aus den Zahlen der 3 Platten wurde zur Ermittelung des durchschnittlichen Bakteriengehaltes das Mittel genommen, und aus diesem durch Multiplication mit 25 der Bakteriengehalt von 1 ccm Lymphe berechnet.

In Tabelle I sind die Ergebnisse der Untersuchungen, welche auf die Ermittelung der in der Lymphe enthaltenen Bakterienmenge gerichtet waren, zusammengestellt. Bei jeder zur Untersuchung gelangten Lymphprobe ist die Nummer des Kalbes, von welchem sie herrührte, das Datum, an welchem sie abgenommen worden war, die Zeit, welche zwischen Impfung des Kalbes und Abnahme bezw. Verreibung der Lymphe mit Glycerin, sowie das Mischungsverhältniss von Glycerinwasser und Lymphe vermerkt. Dann folgen die Ergebnisse der sofort oder kurze Zeit nach der Abnahme vorgenommenen Untersuchung, in einer zweiten Columne die Ergebnisse einer zweiten nach Wochen oder Monaten vorgenommenen Untersuchung, endlich in einer dritten Columne die Ergebnisse der Untersuchung einer dritten Probe derselben Lymphe, welche mir Herr Dr. Adickes an dem Tage zugestellt hatte, an welchem er die betreffende Lymphe zum Versandt gelangen liess.



Tabelle 1.

Bakteriengehalt von Lymphe aus der K. Impfanstalt Hannover.

Laufende Nummer	Nummer des Kalbes	Abnahme der Lymphe		Verhältniss von Glycerinwasser[1] zur Rohlymphe	1. Untersuchung			2. Untersuchung			3. Untersuchung		
		Datum der	Stunden nach der Impfung		Datum des Plattengiessens	Tage nach der Abnahme der Lymphe	Bakterien in 1 ccm Lymphe	Datum des Plattengiessens	Tage nach der Abnahme der Lymphe	Bakterien in 1 ccm Lymphe	Datum des Plattengiessens	Tage nach der Abnahme der Lymphe	Bakterien in 1 ccm Lymphe
1	59	14. Mai 95.	80	4 : 1	14. Mai 96.	366	550						
2	81	15. Octbr.	80	4 : 1	18. Febr.	126	16 800	16. Mai 96.	214	50			
3	1	18. Febr. 96.	96	4 : 1	21. "	3	175 600	16. "	88	25	7. Juli 96.	140	steril
4	4	18. "	96	4 : 1	21. "	3	195 200	16. "	88	83			
5	6	25. "	96	4 : 1	29. "	4	55 270	18. "	80	25			
6	8	25. "	96	4 : 1	29. "	4	88 300	18. "	80	183			
7	12	3. März	96	4 : 1				17. "	75	367	7. Juli 96.	126	58
8	14	10. "	96	4 : 1	11. März	1	128 200	17. "	68	3950			
9	15	10. "	96	4 : 1	11. "	1	133 700	17. "	68	1225			
10	18	17. "	96	4 : 1				14. "	58	1650	5. Aug. 96.	141	75
11	23	24. "	80	4 : 1	25. "	1	327 300	13. "	50	6400			
12	25	31. "	96	4 : 1	1. April	1	147 500	13. "	43	1275			
13	32	14. April	96	6 : 1	15. "	1	248 100	12. "	28	6850	8. Juli 96.	85	92
14	36	21. "	80	5 : 1	22. "	1	72 350	12. "	21	4250	8. "	78	25
15	44	28. "	80	5 : 1	29. "	1	∞	12. "	14	8250	8. "	71	25
16	48	5. Mai	80	5 : 1	12. Mai	7	8 250	8. Juli	64	95	8 "	64	67
17	52	12. "	80	5 : 1	14. "	2	∞	5. Aug.	64	54	5. Aug.	104	33
18	59	19. "	80	6 : 1	21. "	2	343 975	5. "	77	66			

[1] Glycerinwasser besteht aus 2 Th. Glycerin und 1 Th. destillirtem sterilisirten Wasser.

Dies geschieht in Hannover seit Gründung der dortigen Anstalt (1891) immer erst durchschnittlich 3 Monate nach der Abnahme der Lymphe, weil man bei Probeimpfungen an Kindern in den städtischen Impfterminen die Beobachtung gemacht hatte, dass frische Lymphe im Allgemeinen stärkere Reizerscheinungen hervorrief als länger gelagerte.

Ein Blick auf Tabelle I zeigt, dass die Lymphe einen oder mehrere Tage nach der Abnahme einen theilweise enormen Bakteriengehalt besass, der 2 Mal gar nicht mehr zählbar (∞) war, 1 Mal über 300 000 Keime in 1 ccm betrug; dass dieser Bakteriengehalt jedoch in den meisten Proben sehr bald erheblich abnahm, so dass eine Probe schon nach 140 Tagen vollkommen keimfrei war. Allerdings war die Abnahme keine ganz gleichmässige. Zwei Proben enthielten z. B. nach 71 bezw. 78 Tagen nur noch 25 Keime, eine andere dagegen nach 126 Tagen noch 16 800, wieder eine andere nach einem Jahre noch 550 Keime.

Tabelle II gestattet eine genaue Beurtheilung des Einflusses, welchen etwa das Alter und der Glyceringehalt der Lymphe auf den Bakteriengehalt derselben ausüben.

Tabelle II.

Einfluss des Glycerinwasser-Gehaltes auf den Bakteriengehalt der Lymphe.

Verhältniss von Glycerinwasser zur Rohlymphe	Die Lymphe		Die Lymphe		Die Lymphe		Die Lymphe	
	wurde untersucht — Tage n. d. Abnahme	enthielt Bakterien in 1 ccm	wurde untersucht — Tage n. d. Abnahme	enthielt Bakterien in 1 ccm	wurde untersucht — Tage n. d. Abnahme	enthielt Bakterien in 1 ccm	wurde untersucht — Tage n. d. Abnahme	enthielt Bakterien in 1 ccm
4 : 1	1	327 300	4	88 300	68	1225	126	16800
4 : 1	1	147 500	4	55 270	75	367	126	58
4 : 1	1	133 700	43	1 275	80	183	140	0
4 : 1	1	128 200	50	6 400	80	25	141	75
4 : 1	3	195 200	58	1 650	88	83	214	50
4 : 1	3	175 600	68	3 950	88	25	366	550
5 : 1	1	∞	7	8 250	64	95	71	25
5 : 1	1	72 350	14	8 250	64	67	78	25
5 : 1	2	∞	21	4 250	64	54	104	33
6 : 1	1	248 100	28	6 850	85	92		
6 : 1	2	343 975	77	66				

Zum Vergleich mit den Angaben anderer Autoren sei bemerkt, dass der Gehalt an reinem Glycerin beträgt in der Lymphe mit Glycerinwasser 4:1 = 53·3, mit Glycerinwasser 5:1 = 55·6, mit Glycerinwasser 6:1 = 57·1 Procent. In anderen Impfanstalten ist der übliche Glycerinzusatz zur Lymphe etwas grösser, bis zu 66 und selbst 75 Procent. Nach den Mittheilungen Frosch's über die Untersuchungen der Berliner Commission kann die Lymphe ohne Beeinträchtigung ihrer Wirksamkeit 10 bis 20 fach verdünnt werden.

Wesentliche Unterschiede zeigte der Bakteriengehalt der Lymphe mit verschiedenem Glyceringehalt (s. Tabelle II) bei meinen Untersuchungen nicht. Dies lag offenbar daran, dass die Unterschiede im Glyceringehalt (53·3, 55·6, 57·1 Procent) zu gering waren, um sich bemerklich machen zu können. Grössere Unterschiede würden sich unzweifelhaft bemerklich gemacht haben, da, wie Schulz, Frosch u. A. mit Recht annehmen, die im Laufe der Zeit regelmässig eintretende Abnahme des Bakteriengehaltes der Glycerinlymphe als eine Wirkung des Glycerinzusatzes anzusehen ist.

Das aber geht aus meinen Untersuchungen deutlich hervor, dass die Lymphproben zu der Zeit, wo sie zum Versandt und zur Verimpfung kamen, also 3 bis 4 Monate nach der Abnahme, fast ausnahmlos weniger als 100 Keime in 1 ^{ccm} enthielten. Da nun 1 ^{ccm} Lymphe ungefähr 100 Impfportionen entspricht, so enthielt die auf einen Impfling kommende Menge durchschnittlich weniger als einen Bakterienkeim, der, selbst wenn er einer pathogenen Bakterienart angehörte, zu ernsteren Schädigungen des Impflings doch wohl kaum im Stande sein dürfte.

Hiermit durfte ich mich jedoch nicht begnügen, sondern es galt festzustellen, welchen Arten die Colonieen, welche auf den Platten wuchsen, angehörten, und ob sich pathogene, namentlich die von Landmann u. A. gefundenen Staphylokokken und Streptokokken unter denselben fanden.

Wie anderen Forschern, so fiel auch mir die häufige Anwesenheit von Schimmelpilzen und Hefen auf den Platten auf; unter den ersteren waren die häufigsten Penicillium glaucum, Mucor mucedo und Aspergillus niger, letztere waren ausnahmlos farblose Hefen. Unter den Bakterien überwogen Arten, welche die Gelatine nicht verflüssigten, namentlich auf den Platten, welche mit älteren Lymphsorten angelegt worden waren. Ausserordentlich häufig und auf den Platten mit älterer Lymphe ausschliesslich fand sich ein kleiner, die Gelatine nicht verflüssigender Bacillus. Streptokokken konnte ich dagegen niemals, und einen Staphylococcus aureus nur einmal, und zwar auf Platten vom 12. Mai 1896 mit am 8. d. Mts. abgenommener Lymphe von Kalb Nr. 48 beobachten. Um festzustellen, ob dieser goldgelbe Traubencoccus der bekannte Erreger der



Eiterung sei, wurde er in Reinculturen gezüchtet, und eine Oese einer frischen Agarcultur davon einer weissen Maus unter die Haut gebracht. Dieselbe starb jedoch nicht, bekam auch keinen Abscess oder auch nur eine Induration.

Der Curiosität halber möchte ich erwähnen, dass ich auf den Platten, welche am 21. Februar 1896 mit der am 18 d. Mts. von Kalb Nr. 1 abgenommenen Lymphe gegossen waren, zahlreiche Milben von der Grösse und Gestalt der bekannten Mehlmilbe (Acarus farinae) fand, der ich auf Gelatineplatten bis dahin ein einziges Mal, nämlich auf Platten, welche mit conservirtem Erbsenmehl gegossen waren, begegnet war. Dass sie sich in Glycerinlymphe lange am Leben halten können, ist wohl kaum anzunehmen.

Der Gehalt der Lymphe an pathogenen Bakterien musste natürlich auch durch den Thierversuch festgestellt werden. Zu diesem Behuf wurde mit jeder zur Plattenuntersuchung gelangenden Lymphprobe eine weisse Maus oder ein Meerschweinchen geimpft. Erstere erhielt einen Tropfen, letzteres 1 ^{ccm} einer Aufschwemmung der Lymphe in Bouillon unter die Haut oder in die Bauchhöhle eingespritzt. Die Thiere blieben nach diesem Eingriff ausnahmslos gesund. Die in der Lymphe enthaltenen Bakterienkeime gehörten also sämmtlich harmlosen Saprophyten an, ein Ergebniss, welches mit den Angaben von Landmann recht wenig übereinstimmt, sich dagegen mit den Frosch'schen Untersuchungen sehr gut verträgt, der bei seinen zahlreichen Untersuchungen nur 4 Mal einen weissen und 1 Mal einen goldgelben für Thiere pathogenen, jedoch nur wenig virulenten Traubencoccus fand.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Adickes bin ich in der Lage, über die Impfresultate, welche mit den von mir bakteriologisch untersuchten Lympharten erzielt worden sind, berichten zu können. Dieselben sind in Tabelle III zusammengestellt.

Einige dieser Lymphen (Nr. 1, 8 und 12 der Uebersicht) wurden nur als „Stammlymphen" zur Impfung von Kälbern verwendet; andere (Nr. 4 bis 6) kamen nur bei Probeimpfungen von Erstimpflingen zur Verwendung, wurden dagegen nicht versandt. Der Versandt der übrigen 12 Lymphsorten geschah frühestens einen, spätestens 7 Monate nach ihrer Abnahme und Verarbeitung mit Glycerin. Alle gaben bei Erstimpfungen mindestens 98, mehrere bis 99·9 Proc. personelle Impferfolge trotz ihres verschwindend geringen Bakteriengehaltes, Beweis genug, dass dieser mit der Impfwirkung nichts zu thun hat. Bezüglich der pathogenen Bakterien ist bemerkenswerth, dass die Lymphe von Kalb Nr. 48, in welcher ich einen Staphylococcus aureus fand, sich bei der Impfung als „sehr gut, kräftig", aber offenbar als nicht zu reizend erwies, während die Lymphe von Kalb



Tabelle III. Die mit der Lymphe (s. Tabelle I) erzielten Impfresultate.[1]

Laufende Nummer	Nr. des Kalbes	Abnahme der Lymphe: Datum der	Abnahme der Lymphe: Stunden nach der Impfung	Verhältniss von Glycerinwasser zur Rohlymphe	Ergebnisse von Probeimpfungen der Anstaltsärzte an Erstimpflingen in den städtischen Impfterminen	Alter der Lymphe bei ihrer Verimpfung auf Kinder (Monate)	Resultate der Impfungen nach Meldung der Impfärzte. Personelle Erfolge bei Erstimpfung (Procent)	Personelle Erfolge bei Wiederimpfung (Procent)	Bemerkungen
1	59	14. Mai 95.	80	4 : 1					nur auf Kälber verimpft bis April 1896 mit recht gutem Erfolge.
2	81	15. Octbr.	80	4 : 1	recht gut, nach 7 Monaten bei sehr geringen entzündl. Reactionserschein. noch genügend wirksam	2—7	98	93·6	
3	1	18. Febr. 96.	96	4 : 1	sehr gut, geringe Reaction	2—3½	99·5	95·7	
4	4	18. „	96	4 : 1	kein Fehlerfolg, aber oft stärkere entzündliche Röthe				nicht versandt, weil das Kalb beim Abimpfen 41·4° Temp. und gelblich-krustige Pocken hatte.
5	6	25. „	96	4 : 1	im April zu kräftig, im Septbr. zu abgeschwächt				nicht versandt.
6	8	25. „	96	4 : 1	sehr milde				bis Juni auf Kälber verimpft mit recht gutem Erfolge.
7	12	3. März	96	4 : 1	gut, ger. React., später (Juli, Aug.) zu milde, abgeschwächt (d. Hitze?)	3—4	98	88·6	
8	14	10. „	96	4 : 1					die im Mai auf Kälb. erzeugt. Pusteln auffallend weich u. gelbl., vernichtet.
9	15	10. „	96	4 : 1	sehr gut, milde	3—4½	98·1	91·9	
10	18	17. „	96	4 : 1	recht gut, milde, später (August) zu milde	3—4½	98·5	87·9	Rest wegen ungenügender Wirksamkeit vernichtet.
11	23	24. „	80	4 : 1	recht gut, milde	4½—6	98·3	92·2	
12	25	31. „	96	4 : 1					im Mai 1896 u. Febr. 1897 mit sehr gutem Erfolg auf Kälber verimpft.
13	32	14. April	96	6 : 1	sehr gut, normale mässige React.	1—2	99·9	95·1	
14	36	21. „	80	5 : 1	desgl.	1—2	99·8	96·5	
15	44	28. „	80	5 : 1	desgl.	1—2	99·7	96·2	
16	48	5. Mai	80	5 : 1	sehr gut, kräftig	1—2	99·5	95·9	
17	52	12. „	80	5 : 1	vorzüglich, bei geringer Reaction	2—3	98·6	90·8	
18	59	19. „	80	6 : 1	sehr gut, milde	1—2	99·5	94·6	

[1] Nach gütiger Mittheilung des Directors der K. Impfanstalt Hannover, Sanitätsrath Dr. Adickes.

Nr. 4, welches gefiebert und gelblichkrustige Pocken gehabt hatte, bei der Untersuchung nach 88 Tagen nur noch 83 Keime in 1 ^{ccm}, darunter keine pathogenen, enthielt. Daraus dürfte zur Genüge hervorgehen, dass die in der Lymphe enthaltenen Bakterien auf den Verlauf der Reactionserscheinungen nach der Impfung ohne Einfluss sind.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen lassen sich kurz dahin zusammenfassen:

1. Die von mir untersuchten glycerinhaltigen Lymphproben aus der Königlichen Impfanstalt zu Hannover enthielten in frischem Zustande theilweise sehr grosse Mengen von Bakterien, die jedoch sehr bald erheblich abnahmen und nach 2 bis 3 Monaten fast vollkommen aus der Lymphe verschwanden, so dass dieselbe zu diesem Zeitpunkt so gut wie steril war.

2. Pathogene Bakterien, insonderheit einer der bekannten Erreger der Eiterung, wurden in den untersuchten Lymphproben niemals gefunden.

3. Es ist daher nicht anzunehmen, dass etwa an die Impfung sich anschliessende Wundinfectionskrankheiten von Keimen herrühren, welche in der Lymphe enthalten waren.

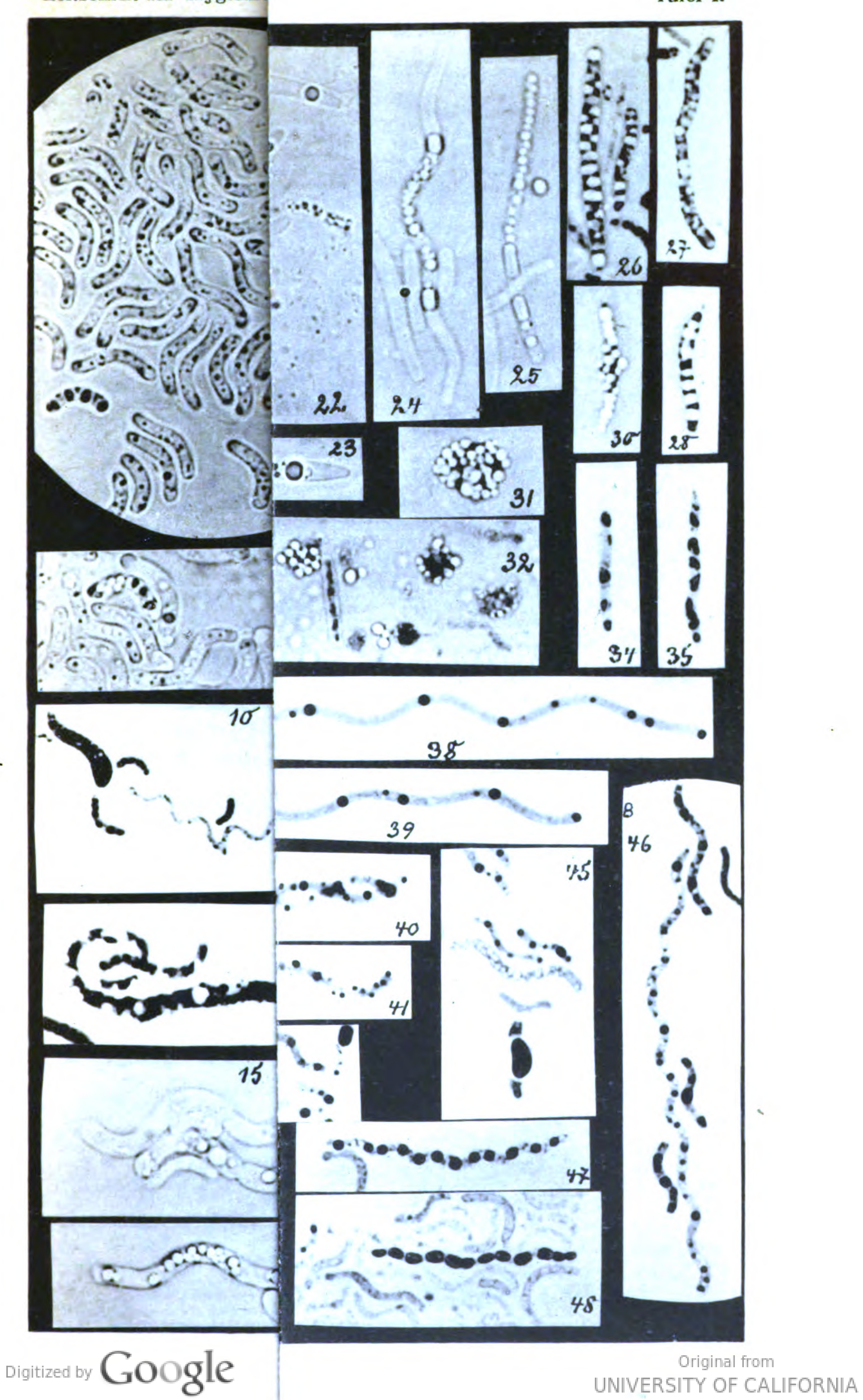
So weit ich auch davon entfernt bin, Bestrebungen, welche auf Gewinnung einer keimfreien Lymphe gerichtet sind, zu unterschätzen, so wenig vermag ich doch zu glauben, dass man durch solche Lymphe im Stande sein wird, die mit der Impfung zuweilen verbundenen Reizungserscheinungen zu verhüten. Dies gelingt, wie Frosch in seiner Arbeit gezeigt hat, durch entsprechende Verdünnung der Lymphe mit Glycerin. Die Verwendung nicht zu frischer Lymphe trägt gleichfalls dazu bei.

4. Zur Verhütung von bakteriellen Impfkrankheiten ist sorgfältige Desinfection der Instrumente und der Haut des Impflings vor der Impfung und Schutz der Impfpusteln vor Verunreinigungen nach derselben viel wirksamer als die Verwendung sogenannter „keimfreier“ Lymphe.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Sanitätsrath Dr. Adickes für die Ueberlassung der zahlreichen Lymphproben und die vielfache Unterstützung, welche er mir in liebenswürdiger Weise bei diesen Untersuchungen zu Theil werden liess, auch an dieser Stelle verbindlichst zu danken.






22
24
25
26
27
23
31
30
28
32
34
35
10
38
39
46
40
45
41
15
47
48

Tafel II.

49

76 77

80

78

74

51

79

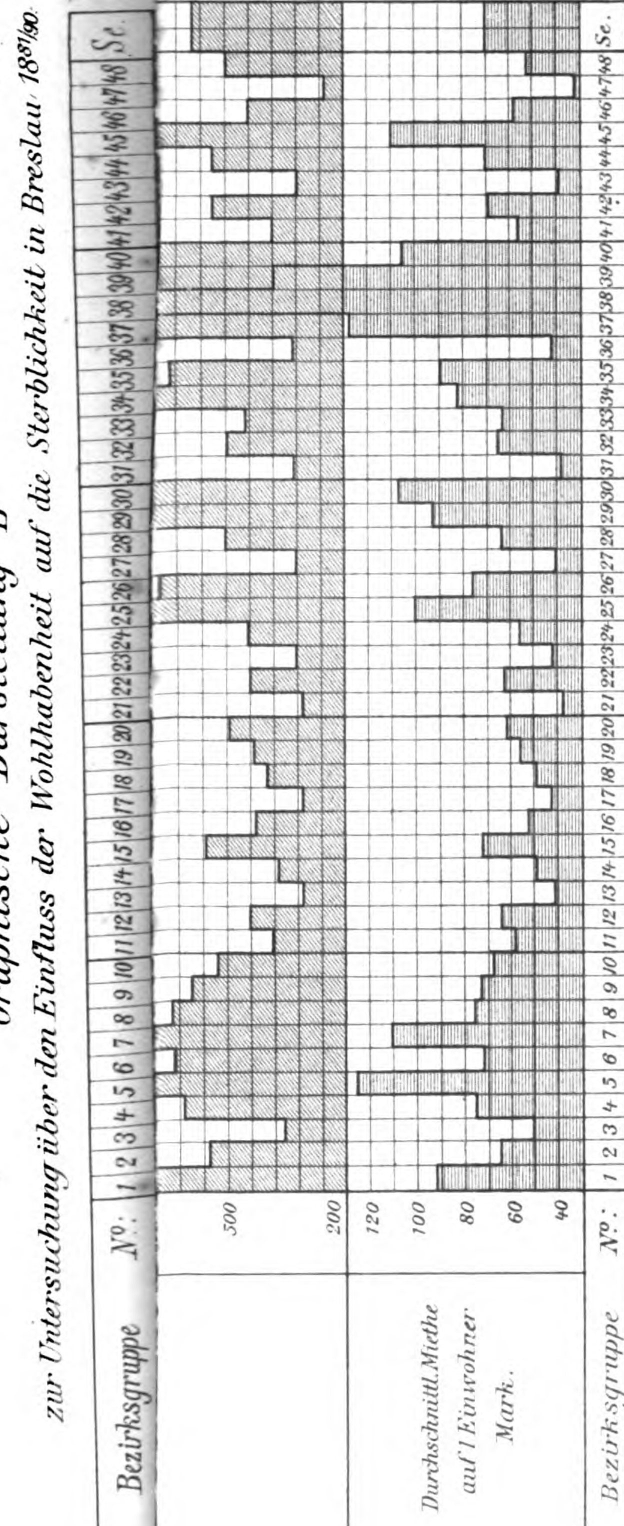
81

82 1682

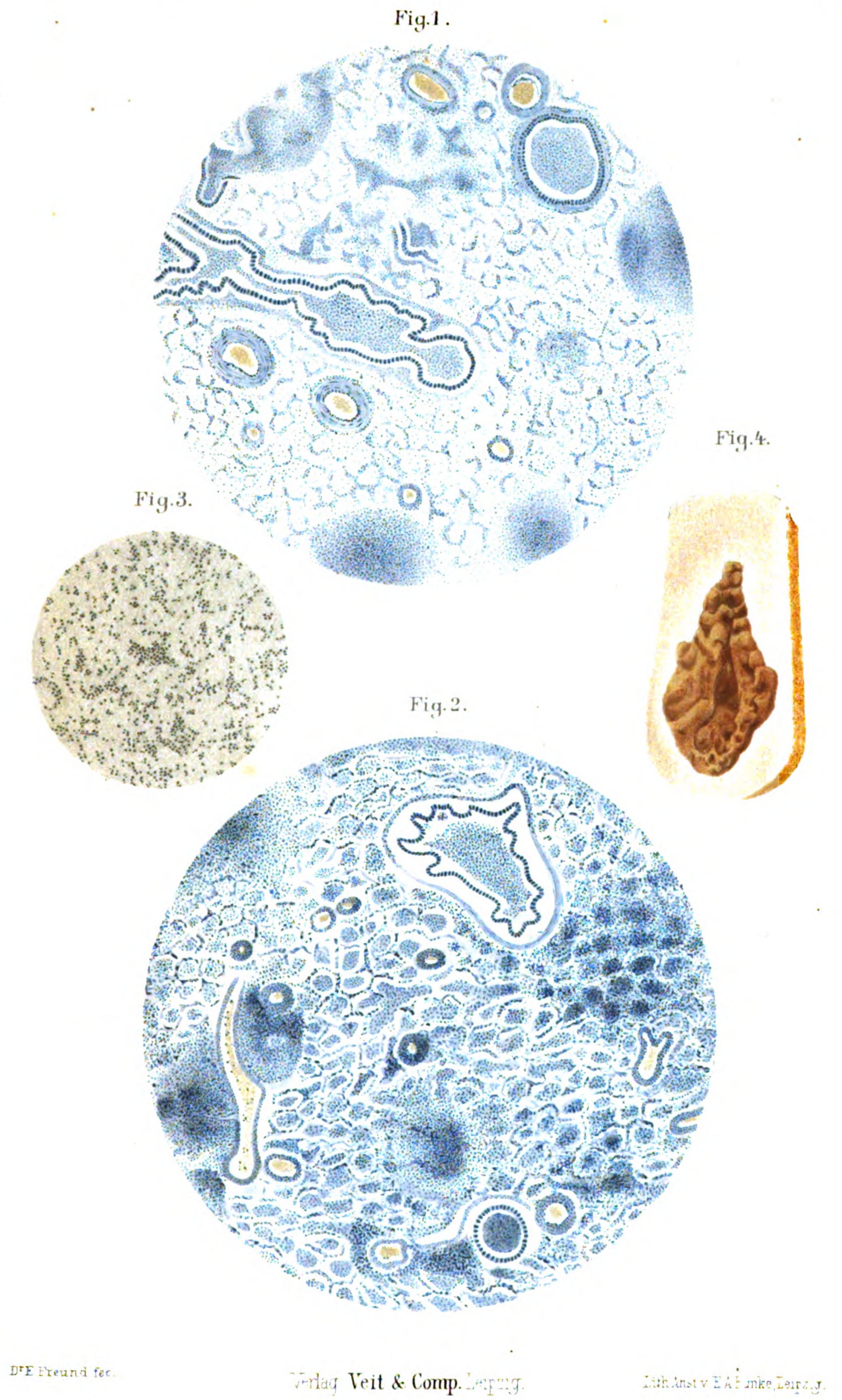
84

83

53



Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig



Dr. E. Freund fec.

Verlag Veit & Comp. Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.





